

Aus der Chirurgischen Klinik
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Professor Dr. K. Vosschulte

Der Einfluß von Rescinamin und Hydergin
bei Vagotomie und der Einfluß von Pendiomid
auf den Ablauf experimenteller Lungenembolien
beim Kaninchen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität
zu Gießen

Vorgelegt von
Hossein Kordvani
aus Garmsar / Iran

Gießen 1969

Aus der Chirurgischen Klinik
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Professor Dr. K. Vosschulte

**Der Einfluß von Rescinamin und Hydergin
bei Vagotomie und der Einfluß von Pendiomid
auf den Ablauf experimenteller Lungenembolien
beim Kaninchen**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität
zu Gießen

Vorgelegt von
Hossein Kordvani
aus Garmsar / Iran

Gießen 1969

Dekan: Prof. Dr. H. Rettig
Referent: Prof. Dr. F. Eisenreich
Correferent: Prof. Dr. H.-G. Lasch



<u>Inhaltsverzeichnis</u>	<u>Seite</u>	
1	Einleitung	1
1,1	Verschiedene Formen der Lungenembolie	1
1,2	Toxisch wirkende Substanzen der Lungenembolie	2
1,3	Reflexe bei Lungenembolie	3
1,31	Der Lungenentlastungsreflex	3
1,32	Der pulmocoronare Reflex	5
1,33	Der pulmopulmonale Reflex	6
1,34	Andere Reflexe	7
1,4	Ausgangspunkt der Reflexe	9
1,5	Leitung der Reflexe	10
1,6	Ablehnung der Reflextheorien bei Lungenembolie	10
1,7	Kritische Betrachtung der bisherigen Untersuchungen	13
1,8	Fragestellung	14
2	Methodik	15
3	Ergebnisse	19
3,1	Klinische Beobachtungen	20
3,2	Bariumsulfatgehalt der Lunge	22
3,3	Histologie	24
3,4	Elektrocardiogramm	24
3,41	Besonderheiten in den Einzelgruppen	26
3,42	Erläuterung der Diagramme	26
3,5	Zusammenfassung der Ergebnisse	28
4	Diskussion	31
5	Zusammenfassung	36
6	Protokollauszüge	37
7	Literatur	98



Digitized by the Internet Archive
in 2026

1. Einleitung

1,1 Verschiedene Formen der Lungenembolie:

Es hat sich als nützlich erwiesen, die Verlaufsformen nach einer Lungenembolie klinisch einzuteilen. Man unterscheidet jetzt:

1. Die akut tödliche oder große fulminante Lungenembolie, die innerhalb weniger Minuten bis zu etwa 2 Stunden zum Tode führt. Bei der Sektion findet man fast immer die Hauptäste der Arteria pulmonalis durch Emboli voll verlegt.
2. Zur 2. Gruppe zählt PANETH jene Fälle, die eine massive Embolie erleiden, die aber innerhalb von 2 Wochen erst versterben oder eine irreversible pulmonale Hypertension entwickeln. Bei der Sektion oder bei einer Angiographie findet man eine Teilverlegung, oft nur in einer Lunge.
3. Die kleine, nicht tödlich verlaufende Lungenembolie. Hier findet man lokalisierte Zirkulationsstörungen, die zum Lungeninfarkt führen können.

Bei der fulminanten akut tödlich verlaufenden Lungenembolie kommt es sofort nach Eintritt des Embolievorganges zu einem erheblichen Druckanstieg im rechten Ventrikel und zu einem sehr starken Druckabfall im linken Ventrikel. Kurz nach Eintritt des Embolus entsteht zunächst eine Stase des Coronarkreislaufes und später eine venöse Rückstauung. Schließlich tritt Arrhythmie und Kammerflimmern auf.

HAAG, EISENREICH und WAGNER (1959) haben den tödlichen Ablauf bei dieser Form der Lungenembolie durch ihre experimentellen Untersuchungen bei plötzlicher Sperrung der Arteria pulmonalis bei Hunden erklärt.

Diese Autoren sind der Ansicht, daß der Tod bei fulminanter Lungenembolie rein haemodynamisch bedingt sei und zwar primär

durch Herzversagen und sekundär durch Hirnschädigung.

Bereits KIRSCH und SAKARI (1922) haben experimentell nachgewiesen, daß bei Pulmonalisabklemmung eine Herzbeschleunigung eintritt. HERING führte dies auf die durch Rückstauung eintretende Drucksteigerung im rechten Vorhof zurück.

Durch die Kreislaufunterbrechung kommt es zu einer Mangeldurchblutung im großen Kreislauf, die Folge sind Insuffizienzerscheinungen von Seiten des Gehirns mit Bewußtlosigkeit, zunächst Reizung und dann Lähmung des Atemzentrums und schließlich der Exitus letalis. Die Rückstauung im rechten Herzen führt oft zu einer venösen Einflußstauung.

Der plötzliche Tod, der auch bei einer kleinen Embolie eintreten kann, wurde von vielen Autoren auf reflektorische Vorgänge, die durch die plötzliche Verlegung eines Lungenarterienastes ausgelöst werden sollen, zurückgeführt. Diese Reflexe wurden von anderen Autoren abgelehnt, auch bei Lungenverletzungen (Stich- und Schußverletzungen) seien sie nicht nachweisbar.

Bei kleinen Lungenembolien auf der Basis von Mikroembolien soll dagegen die mechanische Verlegung des kleinen Kreislauf keine Rolle spielen. Dagegen sollen aber bestimmte toxische Stoffe frei werden, die unter Umständen Einfluß auf den Ausgang nehmen.

1,2 Toxisch wirkende Substanzen der Lungenembolie

Unter den toxischen Stoffen, die bei der Lungenembolie frei werden, werden vor allem Serotonin, Histamin, Acetylcholin genannt. Serotonin führt zu Kontraktionen der Bronchien und Lungengefäße und damit zum Druckanstieg in der Arteria pulmonalis. Durch Vasodilatation im großen Kreislauf ruft es das sogenannte Flush-Phänomen hervor.

Acetylcholin hat im großen und ganzen eine ähnliche Wirkung. Histamin erregt die glatte Muskulatur und führt aber zur Erschlaffung der Gefäßmuskulatur. Es entsteht so eine Blutdrucksenkung im großen Kreislauf.

1,3 Reflexe bei Lungenembolie

Außer den toxischen Substanzen werden bei der Lungenembolie von vielen Autoren auch Reflexe angenommen und zwar:

1. Der Lungenentlastungsreflex
2. Der pulmocoronare Reflex
3. Der pulmopulmonare Reflex
4. Andere Reflexe

1,31 Der Lungenentlastungsreflex

Zur Feststellung, ob von den Lungengefäßen Kreislaufreflexe ausgelöst werden und auf den Embolievorgang irgend eine Wirkung haben, hat SCHWIEGK (1935) bei experimentellen Untersuchungen an Hunden in Narkose, bei künstlicher Atmung, die Unterbindung der Arteria pulmonalis und der Venen der linken Lunge vorgenommen. Er führte eine Kanüle in die linke Arteria pulmonalis, die durch einen Schlauch mit einem Niveaugefäß verbunden war, das mit einer Mischung aus Gummityrodelölösung und defibriniertem arteriellem Blut gefüllt war. Durch Hoch- und Tiefstellen des Niveaugefäßes konnte der Druck in den Gefäßen der linken Lunge variiert werden. Die linke Lunge stand nur durch die Lungenerven und den linken Bronchus mit dem gesamten Organismus in Zusammenhang, es konnten also hierbei auftretende Kreislaufveränderungen nach seiner Meinung nur reflektorisch bedingt sein. Er konnte feststellen, daß eine Drucksteigerung in den Lungengefäßen der isolierten Lunge zu einem Blutdruckabfall im Gesamtkreislauf und zur Verlangsamung der Herztätigkeit führten. Außerdem wies er nach, daß umgekehrt durch eine Drucksenkung innerhalb der Pulmonalgefäße eine Blutdrucksteigerung im Gesamtorganismus möglich war. Er nahm an, daß von den Lungengefäßen ein dauernder Einfluß auf die Blutdruckhöhe ausgeübt

wird, also intravasale Drucksteigerung im kleinen Kreislauf zu einer reflektorischen Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung führt. Drucksenkung im kleinen Kreislauf dagegen hat eine Blutdrucksteigerung und eine Herzbeschleunigung zur Folge.

Nach Ansicht von SCHWIEGK kommt bei der Registrierung der Durchblutung in den einzelnen Gefäßgebieten die Blutdrucksenkung durch Erweiterung der Muskel- und Splanchnicusgefäße, sowie durch Auffüllen des Blutes in der Milz zustande. Diese haemodynamischen Veränderungen müssen im intakten Organismus zu einer Verminderung des Blutgehaltes in der Lunge führen, der ursprünglichen Drucksteigerung entgegenwirken und so zu einer Entlastung der Lungengefäße führen. Diesen Reflex bezeichnete SCHWIEGK als Lungenentlastungsreflex. Er nannte es einen neuen Mechanismus der Selbstregulation des Kreislaufes.

Der Reflex spielt für die physiologische Blutverteilung zwischen dem kleinen und großen Kreislauf eine wichtige Rolle.

SCHUMACHER, PERMANN und TELLO haben Nerven und Rezeptoren in der Arteria pulmonalis nachgewiesen.

Besonders eingehend ist die Innervation der Lungengefäße von TAKINO (1933) untersucht worden. Er konnte nachweisen, daß neben den vasomotorischen Nerven, charakteristisch gebaute, sensible Endkörper bestehen, wie sie auch in der Aorta und dem Carotissinus vorhanden sind.

Auch von MICHELLAZZI ist das Vorhandensein von Nerven und Ganglionzellen in der Wand der Arteria pulmonalis nachgewiesen worden.

KOCH hat schon 1931 Untersuchungen vorgenommen, um die physiologischen Bedeutungen dieser Nervenendapparate in der Arteria pulmonalis festzustellen.

DE BURGH, DALY haben SCHWIEGK'S Untersuchungen bestätigt und für wahrscheinlich gehalten, daß der Reflex von den Lungenvenen ausgeht. 1937 erhob SCHWEITZER den selben Befund. 1947 hatte PARIN diese Versuche wiederholt und ist zu dem selben Ergebnis gekommen wie SCHWIEGK.

Auch HOCHREIN und SCHNEYER konnten den Reflex in einem Teil ihrer Versuche nachweisen.

Dagegen haben ihn HENZE (1936), sowie AMMAN, JARISCH und RICHTER bei Versuchen an Katzen nicht reproduzieren können. TAKINO und

WATANABE (1936) konnten den Lungenentlastungsreflex durch elektrische Reizung der Pulmonalarterienwand in der Gegend des Ligamentum botalli hervorrufen.

1,32 Der pulmocoronare Reflex

Ein Pulmocoronarreflex soll bei einer Lungenembolie zustande kommen, durch den mechanischen Reiz des Embolus auf eine Lungenarterie. Die Receptoren, die in der Wand der Lungenarterien vorhanden sind, sollen die Reflexe über die Vagusfasern zu den Coronargefäßen weiterleiten und damit eine Verengung der Coronargefäße verursachen. VIRCHOW (1856) nahm an, daß der Herzstillstand bei der Lungenembolie durch Durchblutungsstörungen der Coronararterie hervorgerufen wird.

MOSLER (1931) erklärte, daß der akute Tod bei Lungenembolie durch reflektorische Coronarverengung über die vagale Stimulierung zustande kommt.

SCHERF und SCHÖNBRÜNNER (1935/37) nahmen an, daß die Beschwerden und Veränderungen des Elektrocardiogramms bei Lungenembolie die Folge einer Minderdurchblutung des Herzmuskels seien, der durch eine reflektorische Verengung der Coronararterien, einen Pulmocoronarreflex hervorruft. Sie konnten bei ihren Tierexperimenten ihre Behauptungen nachweisen, in dem sie gleiche EKG-Veränderungen auswerten konnten, die sie in der Klinik bei Lungenembolie beobachtet hatten.

MC GINN und WHITE führen die EKG-Veränderungen bei der Lungenembolie auf die Herzdynamik bzw. auf eine Insuffizienz des rechten Herzens zurück. DACK und Mitarbeiter (1949) beobachteten eine Rechtsinsuffizienz bei Lungenembolie als eine reflektorische Coronarobstruktion.

RADNAI und MOSONYI (1936) haben bei ihrer experimentellen Lungenembolie die EKG-Veränderungen und den plötzlichen Tod der Tiere durch den Pulmocoronarreflex erklärt.

HOCHREIN und SCHNEYER (1937) konnten bei ihren Tierversuchen beobachten, daß es bei der Lungenembolie zu einer Durchblutungsabnahme der rechten Coronararterie kommt. Diese Veränderung soll durch Hypertension des kleinen Kreislaufes zustande kommen. Sie nahmen ebenfalls einen Pulmocoronarreflex an. DIETRICH und SCHWIEGK (1932) haben nach Aufblasen eines in den Hiatus oesophagus eingeführten Ballons die Vagusfasern gereizt, dabei konnten sie eine Verminderung der Coronardurchblutung um 2/3 feststellen. BURK (1934) war der Ansicht, daß bei einer Lungenembolie das Zustandekommen einer Drucksteigerung im rechten Herzen zu einer Vagusreizung führt. Es kommt zum Coronarspasmus und zur Schädigung der autonomen Zentren des Herzens, dadurch entstehen Arrhythmie und Kammerflimmern.

1,33 Der pulmopulmonale Reflex

Unter pulmopulmonalem Reflex versteht man den Reflex, der durch Einschwemmen des Emboliematerials zur mechanischen Reizung der Pulmonalarterienwände und damit zur reflektorischen Verengung der Lungenarterien führt.

Die experimentelle Untersuchung an Kaninchen, die von VILLARET und Mitarbeitern (1936) durchgeführt wurden, ergaben, daß bei Mikroembolien eine reflektorische Vasokonstruktion durch Vagusausschaltung aufgehoben werden kann. Mit einer Bimsaufschwemmung die sie zur Embolisation bei Kaninchen vorgenommen haben, konnten sie feststellen, daß die Tiere nach Sympathektomie 1/4 geringere Embolisationsmenge für die letale Dosis brauchten, als bei den Kontrolltieren notwendig war. Nach Durchtrennung des Nervus vagus war eine siebenfache Embolisationsmenge nötig.

ECKARDT (1938) war der Ansicht, daß der Blutdruckabfall bei einer Lungenembolie im großen Kreislauf die Folge eines reflektorischen Vorganges im Arteriolengebiet sei.

TAKAT, BECK und FENN (1939) konnten ebenfalls durch ihre experi-

mentellen Untersuchungen bestätigen, daß bei der Lungenembolie eine reflektorische, pulmonale Arteriolenkonstruktion für den Exitus letalis bei Mikroembolien eine große Rolle spielen.

Das Zustandekommen einer pulmonalen Hypertension hielten MEGIBOW, KATZ und STEINITZ (1942) für die Folge einer reflektorischen Obstruktion der Pulmonalarteriolen bei Mikroembolien.

Auch WHITERIDGE (1950), CATE, LIGTH, DANIEL und EDWARDS (1953), PRICE, HARA und SMITH (1955) glaubten bei ihren experimentellen Untersuchungen bei Lungenembolien an pulmopulmonale Reflexe.

NIEDEN und AVIADO (1956) hielten ebenfalls eine pulmonale Hypertension für eine reflektorisch ausgelöste pulmonale Vasokonstriktion bei Lungenembolie. Nachdem sie bei Hunden eine Sympathektomie und Vagotomie vorgenommen hatten, soll die pulmonale Hypertension ausgeblieben sein.

1,34 Andere Reflexe

CAVAZZANI (1891) konnte bei seinen Untersuchungen eine Bronchokonstruktion feststellen, nachdem er eine Drucksteigerung in der Pulmonalarterie durch Vagusreizung verursacht hatte. WYNGAARDEN (1924) und EULER (1932) haben die gleichen Beobachtungen gemacht und seine Untersuchungen bestätigt.

SALLFELD (1933) war der Ansicht, daß es bei Lungenembolien infolge von Ausfällung der Lungengefäße zu einer Pleuradehnung kommt. Dadurch wird ein dem Lungenreflex ausgelöst. HERING (1933) konnte außerdem beim Aufblasen eines Bronchus eine Herzverlangsamung und intrathorakal eine Blutvolumenveränderung beobachten.

ANREP (1936) konnte diese Beobachtung bestätigen.

BURK (1934) machte die zentripetalen Vagusfasern bei Lungenembolie für die Atembeschleunigung und Blutdruckerhöhung verantwortlich. Er nahm an, daß die durch Embolie hervorgerufene Reizung des an der Einmündungsstelle der Vena cava in den Vorhof liegenden, sogenannten Einflußreflexzentrum, zu einer Herabsetzung der Erregbarkeit der Blutdruckzügler führt.

TAKAT, BECK und FENN (1939) glaubten, daß die Vagusreizung zu Störungen der auriculo-ventriculären Leitung, sowie des sino-auriculären Blockes führen soll.

MEGIBOW, KATZ und STEINITZ (1942) fanden bei ihrer experimentell erzeugten Embolie bei Hunden, als Ursache für den Exitus letalis, ein Kammerflimmern. Nach Meinung dieser Autoren soll der Reflex über den efferten Vagusanteil verlaufen.

MEGIBOW, KATZ und FEINSTEIN (1943) beobachteten bei Lungenembolien eine Tachypnoe durch reflektorische Stimulation des Atemzentrums.

SALISBURY und Mitarbeiter (1959) entdeckten einen Reflex (STRETCH-Reflex) und glaubten, daß dieser Reflex bei Lungenembolien eine große Rolle spielt. Sie konnten bei Hunden, bei denen großer und kleiner Kreislauf isoliert worden waren, durch Quetschen, Zerren oder auch durch Überdruckbeatmung eine Vasodilatation mit Blutdrucksenkung im großen Kreislauf auslösen.

Dieser Reflex konnte durch Vagusausschaltung aufgehoben werden. Nach SALISBURY sind 60% dieser Reflexrezeptoren in der Pleura lokalisiert.

LANGREHR (1960) machte Versuche an Hunden in Morphin-Chloralose-Narkose. Dabei registrierte er Impulse von Vorhofrezeptoren zusammen mit EKG, Aortendruck, Vorhofdruck und Herzminutenvolumen bei verschiedenen Kreislaufzuständen. Zur Kreislaufverminderung wandte er Infusionen und Aderlässe an. Dabei fand er eine gradlinige Abhängigkeit der Rezeptorenimpulse/min. zum thorakalen Blutvolumen. Er folgerte daraus, daß die Regelung des thorakalen Blutvolumens ein Reflexerfolg der Rezeptoren im Herzen sei.

SALISBURY (1960) fand die gleichen Untersuchungsergebnisse. Er bestätigte, daß es durch Zunahme des thorakalen Blutvolumens zur reflektorischen Blutverschiebung in die Peripherie kommt.

CAHILL, ATTINGER und BYRNE (1961) haben wiederholt bei ihren experimentell erzeugten Lungenembolien mit Bariumsulfat bei Hunden einen plötzlichen Atemstillstand festgestellt, der ihrer Meinung nach durch eine reflektorische Beeinflussung des Atemzentrums ausgelöst wurde. Dieser Reflex soll über den Vagus seinen Ablauf nehmen.

1,4 Ausgangspunkt der Reflexe

Die obengenannten Autoren waren zum Teil der Ansicht, daß die Reflexe bei Lungenembolien ihren Ausgang von der Lungenarterie oder den Lungenvenen, wie auch großen Venen im rechten Vorhof, von der Pleura, sowie im rechten Vorhof und rechten Ventrikel nehmen.

Ein Teil der Autoren, wie BURK (1934), SCHWIEGK (1935), TAKENO und WATANABE (1936), VILLARET und Mitarbeiter (1936), ECKARDT (1938), TAKAT, BECK, FENN (1939), MEGIBOW, KATZ und STEINITZ (1942), GRIFFIN, ESSEX (1949), WHITERIDGE (1950), CATE und Mitarbeiter (1953), WILLIAMS (1956) waren der Ansicht, daß die Reflexe ihren Ausgang im arteriellen Gebiet der Lungengefäße haben.

HARA und SMITH (1949) konnten bei ihren Tierexperimenten keine Reflexe von der Wand der Arteria pulmonalis feststellen.

DALY (1937) war der Ansicht, daß die Reflexe von den Rezeptoren der Lungenvenen ausgelöst werden.

BURK (1934) war der Meinung, daß das sogenannte Einflußreflexzentrum, das an der Eintrittsstelle der großen Vene in dem rechten Vorhof liegt, bei der Lungenembolie eine große Rolle spielt.

SAALFELD (1933), BURK (1934) und auch CAPS und LEWIS (1934) und SALISBURY (1959) nahmen als Ausgangspunkt der Reflexe bei Lungenembolie die Rezeptoren in der Pleura an.

SALISBURY (1960) nahm Rezeptoren im Myocard des rechten Ventrikels an, die bei der Lungenembolie eine wichtige Rolle spielen sollten.

SCHWIEGK (1935) und TAQUINI, AVIADO (1961) nahmen Rezeptoren im rechten Vorhof, im rechten Ventrikel und in der Arteria pulmonalis als Ausgangspunkt bei Lungenembolie an.

Wie zuvor schon beschrieben, geht aus den Untersuchungsergebnissen von LANGREHR (1960) hervor, daß er Beziehungen zwischen Vorhofrezeptorenaktivität und Herzmechanik gefunden hat. Die Impulse sollen vor allem vom rechten Herzen über den Nervus vagus abgeleitet werden.

PAARHOFER, KEYSSLER und SCHEDEL (1956) fanden als auslösende Ursache der Pulmonalhypertension eine Sauerstoffmangelreaktion. Der Sauerstoffmangel, der bei der Lungenembolie auftritt, soll zu einer reflektorischen Verengung der Lungengefäße und damit zur Pulmonalhypertension führen.

1,5 Leitung der Reflexe

Nach Meinung der vorgenannten Autoren werden die Reflexe bei Lungenembolie entweder über den Nervus vagus oder den Nervus sympathicus fortgeleitet.

Nach MOSLER (1931), BURK (1934), SCHWIEGK (1932/35), SCHERF und SCHÖNBRÜNNER (1935/37), VILLARET und Mitarbeiter (1936), RADNAI und MOSONYI (1936), TAKAT, BECK und FENN (1939), BOYER und CURRY (1944), KATZ (1945), BINET und BURSTEIN (1946), MASTER und Mitarbeiter (1947), DACK und Mitarbeiter (1949), CORT und DAVIS (1950), SALISBURY (1959/60), LANGREHR (1960), CAHILL, ATTINGER und BYRNE (1961) werden die Reflexe bei Lungenembolien über den Nervus vagus geleitet.

Nach BRADFORD und DEAN (1889), DALY und Mitarbeiter (1937), LERICHE (1947), PRICE, HARA und SMITH (1955), NIDEN und AVIADO (1956), WEIDNER, LIGTH (1958), TAQUINI und AVIADO (1961) laufen die Reflexe bei Lungenembolie über die Sympathicusfasern.

1,6 Ablehnung der Reflextheorien bei Lungenembolie

Alle diese bisher beschriebenen Reflexe werden von vielen anderen Autoren gründlich abgelehnt. Nach ihrer Auffassung und auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen sind gerade die bei der kleineren experimentellen Lungenembolie auftretenden Kreislaufveränderungen rein haemodynamisch.

MC EVOY und Mitarbeiter (1958) konnten bei ihren Untersuchungen über experimentelle Lungenembolie feststellen, daß weder die Sympathektomie noch die Vagotomie auf Kreislaufreaktion einen Einfluß hat. Bei allen Untersuchungsergebnissen war zu finden, daß es zum pulmonalen Druckanstieg und geringerem Blutdruckabfall im großen Kreislauf und anschließend zum Anstieg des venösen Druckes gekommen war. Es sollte durch Verstopfung der Lungenarteriolen und Kapillaren (mechanische Blockade) eine pulmonale Hypertension und schließlich als Ursache für den Exitus letalis ein Rechtsherzversagen angenommen werden.

Bereits MEGIBON, KATZ und STEINITZ (1942) begründeten durch ihre experimentellen Untersuchungen bei Lungenembolie die auftretenden EKG- und Kreislaufveränderungen rein haemodynamisch. Sie waren auch der Ansicht, daß durch die Lungenembolie eine pulmonale Hypertension hervorgerufen wird und dabei es zur Drucksteigerung im rechten Vorhof und rechten Ventrikel führt.

Die Coronardurchblutungsverminderung wird durch Rückflußstauung im Venensystem verursacht. Durch die pulmonale Hypertension muß der rechte Ventrikel mehr arbeiten. Dadurch kommt es zu einer relativen Coronarinsuffizienz, die im EKG nachzuweisen ist. Nach Ansicht dieser Autoren kann ein reflektorischer Vorgang hier keine Rolle spielen, da nach Vagusausschaltung keine Veränderungen auftraten.

BYRNE und CAHILL (1958) und MOORE und Mitarbeiter (1958) fanden bei ihrer experimentell erzeugten Lungenmikroembolie, daß durch Narkose oder Ganglionblocker der normale Arteriolen-tonus herabgesetzt wird und das embolische Material, das sonst das Arteriolenbett verstopfen würde, bis in die Kapillaren vordringen kann. Einen Reflex konnten sie nicht nachweisen. Damit begründeten sie ihre Meinung, daß bei Lungenembolie reflektorische Vorgänge keine Bedeutung haben.

Auch SHAW, CAMERON und SHEA (1949), GRIFFIN, ESSEX und MANN (1951) und WILLIAMS (1956) waren der Ansicht, daß die mechanische pulmonale Arteriolenobstruktion als Todesursache bei der experimentellen Lungenmikroembolie eine wesentliche Rolle spielt. Sie fanden auch nach Vagus- und Sympathicusausschaltung keine veränderten Reaktionen.

HACHMEISTER (1941/50) schreibt nach seinen experimentellen Untersuchungen die Größe der Embolie und Reservekapillaren der Lungen und der Reservekraft des Herzens für den Exitus letalis bei Lungenembolie große Bedeutung bei.

BÜCHNER (1939), HORN und Mitarbeiter (1939) und HERBERTSON (1953) fanden bei ihren experimentellen Lungenembolien akute Myocardschäden mit einer generalisierten Coronarinsuffizienz. Auch CURRNS und BARNES (1942) fanden Infarkte in beiden Ventrikeln. Diese obengenannten Befunde sollen infolge einer Ischämie oder eines Blutdruckabfalles zustande gekommen sein.

PAARHOFER, KEYSSLER und SCHEDEL (1955/56) konnten bei ihren Untersuchungen feststellen, daß der Sauerstoffmangel, der bei der Lungenembolie auftritt, verantwortlich für den Blutdruckabfall im großen Kreislauf ist. Sie haben ferner festgestellt, daß nach jedem Embolisierungsschub ein prompter Abfall der O_2 -Konzentration im Blut zu sehen ist. Außerdem fanden sie bei der nicht tödlichen Lungenembolie eine Blutdruckerhöhung im großen Kreislauf, die durch die Konstruktion der peripheren Strombahn bei erhöhter Herzarbeit und den Anstieg des Herzminutenvolumens bedingt war, um die Sauerstoffversorgung der lebenswichtigen Organe zu sichern.

Weiterhin könnte nach Meinung dieser Autoren eine Hypoxie-reaktion eine Rolle spielen. Durch diese Reaktion müßte bei Erhöhung des Herzminutenvolumens vermehrt Blut durch den Lungenkreislauf geschafft werden. Durch die mechanische Behinderung bei der Lungenembolie bleibt diese Reaktion vollkommen und der periphere Blutdruck sinkt ab.

HAAG, EISENREICH, WAGNER und VOSS (1959) klemmten bei Hunden die Arteria pulmonalis ab und isolierten sie. Dabei beobachteten sie sofort einen erheblichen Druckanstieg im rechten Ventrikel und sehr starken Druckabfall im linken Ventrikel. Nach wenigen Augenblicken bestand eine relative Tricuspidalinsuffizienz mit einem Druckanstieg im rechten Vorhof und einer Stase im Coronarkreislauf und schließlich fanden sie eine venöse Rückstauung. Zuletzt traten Arrhythmie und Kammerflimmern auf.

1,7 Kritische Betrachtung der bisherigen Untersuchungen

Die bisherigen Untersuchungsergebnisse von fast allen genannten Autoren über die experimentelle Lungenembolie und dadurch auftretende Kreislaufreaktionen sind recht unterschiedlich. Ob diese unterschiedlichen Ansichten daran liegen, daß sie verschiedene Narkosemittel verwendet haben und dadurch die klinische Erscheinungen bei den Tieren nicht einheitlich beurteilbar waren. Sogar durch Narkose kann das Zustandekommen von Reflexen beeinflußt werden, da z. B. Aether in der üblichen Narkosedosis lähmt, Morphinum in bestimmter Dosierung dagegen steigert.

KOPPERMANN, BRÉNDL und THAUER (1955) vermochten mit Hilfe von Tierversuchen nachzuweisen, daß durch verschiedene Narcotica bereits unter normalen Verhältnissen Kreislaufreaktionen ausgelöst werden. Diese äußerten sich bei der Anwendung von Barbiturat, Chloralose und Aether-Narkose im wesentlichen in einem Vergleich zum Wachzustand herabgesetzten gleichbleibenden, bzw. leicht erhöhten peripheren Stromungswiderstand und einer mehr oder weniger deutlichen ausgeprägten Steigerung der Herzfrequenz.

Die bisher zur Erzeugung der experimentellen Lungenembolie verwendeten Methoden sind auch sehr mannigfaltig.

So wurden flüssige Kontrastmittel (Quecksilber, ölige Flüssigkeiten) oder Bakterienaufschwemmungen (STRUEFF), Kartoffelstärke (DUNN), in Gelatine getauchte Wattestränge (SCHUMACHER und JEHN) eine Lösung aus *Liquorferriessquischlorati*, physiologischer Kochsalzlösung und Bariumsulfat (SCHERF und SCHÖNBRÜNNER), Stärkesuspension, Lykopodiumsporen, Glasperlen, Bariumsulfatlösung, Bleiteilchen, Blutthromben usw. als Embolisationsmittel verwendet.

Auch die Auswahl der Experimentiertiere war verschieden. Meistens wurden Hunde, Katzen, Kaninchen oder Ratten verwendet. Auch die Menge des Embolisationsmaterials und die Teilchengröße waren sehr unterschiedlich. Man erzeugte sowohl massive als auch lokalisierte Embolien in einzelnen Lungenabschnitten, oder es wurde der Hauptstamm der Arteria pulmonalis von außen komprimiert oder von innen obstruiert.

Alle diese unterschiedlichen Methoden und die dabei resultierenden, unterschiedlichen Untersuchungsergebnisse und verschiedenen Meinungen der Autoren haben zur Folge, daß bis heute kein Vergleich der bisherigen Untersuchungen über die experimentelle Lungenembolie möglich ist.

1,8 Fragestellung

Aus den oben angeführten Gründen wurde versucht, bei mehreren gleichartigen Gruppen von Kaninchen etwa gleichen Gewichtes, Vergleichsuntersuchungen anzustellen.

Über den Einfluß der Narkose hat inzwischen EICHHOLZ, über den Einfluß der Vagusausschaltung M.STIEBRITZ, und über den Einfluß der Sympathicusausschaltung V.STIEBRITZ, berichtet. In diesen Untersuchungen sollte nun geklärt werden, in wie weit die gleichzeitige Ausschaltung von Vagus und Sympathicus bei der Lungenembolie wirksam wird.

Weiterhin sollte festgestellt werden, ob eine Beziehung zwischen dem Körpergewicht der Tiere und der Menge des Embolisationsmittels, das injiziert werden muß, besteht um den Tod der Tiere herbeizuführen. Schließlich sollten Herzfrequenzveränderungen ohne normale EKG-Veränderungen bei der Einschwemmung des Embolisationsmittels in den Lungenkreislauf ausgewertet werden.

2 Methodik

Als Versuchstiere wurden 30 Kaninchen mit einem Körpergewicht von 1,5 bis 2,2 kg gewählt und in 3 Gruppen eingeteilt (Gruppe K, L, H).

2,1 Versuchsgruppe K

Versuchstiere waren 10 Kaninchen (1 600 - 2 100 g Körpergewicht). Diesen Tieren wurde 4 Stunden vor der Embolisation Rescinamin i.v. gespritzt. (8 mg/kg Körpergewicht). Sie wurden dann mit Inactin narkotisiert und der Vagus bds. am Hals durchtrennt.

Bei der Gruppe K wurde vor der Embolisation Rescinamin i.v. injiziert, da eine operative Ausschaltung des Sympathicus nicht möglich war und keines der Kaninchen den Eingriff überlebte, der mit einer Laminektomie verbunden war.

Rescinamin ist ein Alkaloid der Rauwolfiaarten mit peripherem und zentralem Angriffspunkt. Durch Herabsetzung der Speicherkapazität der sympathischen Nervenfasern für Noradrenalin wird der Sympathicotonus vermindert. 4 - 5 Stunden vor der Untersuchung erhielten die Tiere der Gruppe K Rescinamin in einer Dosis von 8 mg/kg Körpergewicht.

2,2 Versuchsgruppe L

Versuchstiere waren 10 Kaninchen (1 100 - 1 800 g Körpergewicht). Bei diesen Tieren wurde 20 Minuten vor der Embolisation Hydergin i.v. gespritzt. (0,01 mg/kg Körpergewicht). Die Tiere wurden ebenfalls wie die der Gruppe K mit Inactin narkotisiert und anschließend der Vagus bds. am Hals durchtrennt.

Bei der Gruppe L wurde die Vagotomie und Hydergin 20 Minuten vor der Embolisation i.v. injiziert.

Hydergin macht pharmakologisch eine Sympathicolyse. Es wurde eine Dosierung von 0,01 mg/kg Körpergewicht verabreicht. SCHNEIDER und WIEMERS (1951) haben bei Hunden 0,035 mg/kg Körpergewicht Hydergin i.v. injiziert und konnten eine Blutdrucksenkung und Bradycardie erzeugen.

Hydergin enthält reine Mutterkornalkaloide. Dihydroergocornin, Dihydroergosristin und Dihydroergokryptin. Es ist Alpha-Rezeptorenblocker, der durch hemmende Wirkung auf die Gefäßmuskulatur peripher adenosympathikolytisch wirkt und zentral den Gefäßtonus senkt. Die Ansprechbarkeit der Beta-Rezeptoren der sympathischen Effektoren am Herzen und Bronchialsystem bleibt durch Hydergin unbeeinflusst.

2,3 Versuchsgruppe H

Versuchstiere waren 10 Kaninchen (1 070 - 1 940 g Körpergewicht). Bei diesen Tieren wurde Pendiomid (1 mg/kg Körpergewicht) i.v. injiziert. Narkose und Vagotomie wurden bei dieser Gruppe nicht durchgeführt.

Pendiomid wurde in einer Dosis von 1 mg/kg Körpergewicht i.v. injiziert. Da Pendiomid (Azamethonium) die Reizübertragung in Synapsen der vegetativen Ganglien spezifisch blockiert, wird es als Ganglionblocker oder Ganglioplegikum bezeichnet.

Pharmakologische Wirkung von Pendiomid:

Die i.v. Zufuhr von Pendiomid führt im Tierversuch und beim Menschen zur Blutdrucksenkung und Erweiterung der peripheren Gefäßgebiete, da die sympathischen Ganglien ausgeschaltet sind, die die vasomotorischen Impulse übertragen. Außer diesen Wirkungen am sympathischen System besitzt Pendiomid ganglienblockierende Wirkungen am parasympathischen System: Der Tonus der glatten Muskulatur des Magen-Darm-Kanals, der Gallenblase und der abführenden Harnwege wird herabgesetzt.

Pendiomid enthält 3-Methyl-3 Azapentan - 1,5 bis -äthyldimethylammonium. Das wurde in einer Dosis von 1 mg/kg Körpergewicht i.v. injiziert.

2,4 Kontrollgruppe A (nach EICHHOLZ)

Versuchstiere waren 13 Kaninchen, bei denen Lungenembolien hervorgerufen wurden durch Injektionen mit Bariumsulfat in Einzeldosen von 5 ccm und Abständen von 1 Minute.

Vergleichsgruppe (Gruppe nach M.STIEBRITZ)

20 Kaninchen mit durchschnittlichem Körpergewicht von 2 300 g. Diesen Tieren wurde 4 Stunden vor der Embolisation Rescinamin i.v. gespritzt (8 mg/kg Körpergewicht). Die Bariumsulfataufschwemmung wurde in Einzeldosen von 5 ccm in Abständen von 1 Minute i.v. injiziert.

Vergleichsgruppe (Gruppe E nach V.STIEBRITZ)

10 Versuchstiere. Die Tiere wurden mit Inactin anästhesiert. (20 mg/kg Körpergewicht). Anschließend wurde nach operativer Freilegung des Gefäßnervenbündels am Hals eine bilaterale Vagotomie durchgeführt.

2,5 Versuchsanordnung

Zunächst wurden die Kaninchen in Bauchlage auf einen kleinen Tisch mit ausgestreckten Läufen fixiert. Es wurde nach Rescinamin,

bzw. Hydergin und Pendiomid-Injektionen (bei Gruppe K und L nach Inactin-Narkose und nach der Vagotomie) ein EKG abgeleitet.

Den Tieren wurde in Abständen von 1 Minute jeweils 5 ccm bzw. 10 ccm einer Bariumsulfatsuspension in die Ohrvene injiziert, bis zum Eintritt des klinischen Todes, der durch Atemstillstand festzustellen war. Während der Versuchsdauer und noch einige Minuten nach dem klinischen Tod wurde das EKG abgeleitet. Als Embolisationsmaterial wurde eine Aufschwemmung von Bariumsulfat (WANDER) in Wasser im Verhältnis von 1:2 gewählt und wurde im Abstand von 1 Minute jeweils 5 ccm in die Ohrvene injiziert, bis der Tod eintrat.

Nach Rescinamin, bzw. Hydergin und Pendiomid-Injektionen sowie in Narkose und nach der Vagotomie und weiter während der gesamten Untersuchungsdauer bis einige Minuten nach dem klinischen Tod wurde ein EKG abgeleitet.

2,51

Zum Schluß wurden die Lungen der Versuchstiere für weitere Untersuchungen sichergestellt und in 10%igem Formalin fixiert. Die linke Lunge wurde zur histologischen Untersuchung herangezogen, die rechte Lunge zur Bestimmung des Bariumsulfatgehaltes.

2,511 Histologische Untersuchung

Zur Histologie wurden jeweils aus dem Unterlappen der linken Lunge Paraffinschnitte angefertigt. Die Unterlappen wurden sodann mit Haemotoxylin-Eosin gefärbt und unter dem Mikroskop der Bariumsulfatgehalt im Groben geschätzt. Eine möglicherweise vorhandene unterschiedliche Verteilung in den einzelnen Lungenabschnitten konnte so beurteilt werden.

2,51 Bestimmung des Bariumsulfatgehaltes der Lunge

Die rechten Lungen aller Versuchstiere wurden in einem Schamottofen verascht, der nach der Veraschung verbliebene Rest, auf einer Analysenwaage gewogen. Die Asche bestand im wesentlichen aus Bariumsulfat und einem geringen Anteil ehemaligen Lungengewebes, das nach den Untersuchungsergebnissen von EICHHOLZ im Mittel mit 32 mg sehr niedrig liegt und vernachlässigt werden darf.

2,52 Elektrocardiogramm

Bei allen Versuchstieren wurden nach Verabfolgung von Rescinamin, bzw. Hydergin und Pendiomid, nach Inactinnarkose und nach Vagotomie ein EKG abgeleitet.

Aus den EKG-Ableitungen wurden die Herzfrequenzen in Abständen von 10, 30, 40, 50 und 60 Sekunden nach jeder Bariumsulfatinjektion bestimmt. Formale EKG-Veränderungen wurden nicht berücksichtigt. Die aus Histologie, Veraschung und EKG gewonnenen Untersuchungsbefunde bei Einwirkung von Rescinamin und Hydergin, bei Vagotomie und den Einfluß von Pendiomid auf den Ablauf der experimentellen Lungenmikroembolie bei Kaninchen wurden mit Kontrollgruppe A (EICHHOLZ) und der Vergleichsgruppe S (M.STIEBRITZ) und der Vergleichsgruppe E (V.STIEBRITZ), sowie mit den Befunden anderer Autoren verglichen.

3 Ergebnisse

Versuchstiere waren insgesamt 30 Kaninchen, bei denen Bariumsulfatinjektionen (1:2 nach WANDER) experimentell zur Lungenembolie angewandt wurden. Die Einzeldosis von Bariumsulfat,

die in Abständen von je 1 Minute jedem Versuchstier in die Ohrvene gespritzt wurde, betrug 5 ccm.

3,1 Klinische Beobachtungen

Obwohl alle 3 Gruppen der Kaninchen mit einem anderen Medikament (Rescinamin, Hydergin und Pendiomid) behandelt wurden, konnten keine groben klinischen pathologischen Unterschiede am Anfang der Versuche festgestellt werden. Während der Bariumsulfatinjektionen waren die Tiere teilweise sehr unruhig, so daß die EKG-Ableitungen manchmal unterbrochen werden mußte. Erst nach Verabreichung von mehreren ccm Bariumsulfat trat durch zunehmende Verstopfung des Lungenkreislaufes, gesteigerte Atemfrequenz, schließlich Schnappatmung und Fluchtreflexe, der Tod ein. Im EKG zeigte sich der Tod durch starke Arrhythmie und steilen Frequenzabfall.

Gruppe K

10 Versuchstiere.

Mittleres Körpergewicht: 1 830 g. Rescinamin injiziert, Inactin-Markose und Vagus bds. durchtrennt. Es wurden durchschnittlich 40,8 g Bariumsulfatsuspension benötigt, bis der Tod eintrat. (Höchster Wert: 60 ccm, niedrigster Wert: 20 ccm). Der Exitus letalis trat bei Gruppe K zwischen 3 und 10 Minuten bei 20 bis 60 ccm Bariumsulfatinjektion ein.

Gruppe L

10 Versuchstiere.

Mittleres Körpergewicht: 1 400 g, Hydergin injiziert, Inactinnarkose und Vagus bds. durchtrennt. Es wurden durchschnittlich 46 ccm Bariumsulfatmenge benötigt, bis der Tod eintrat. (Höchster Wert: 60 ccm, niedrigster Wert: 30 ccm). Bei Gruppe L starben die Kaninchen zwischen 3 und 12 Minuten, nach 30 bis 40 ccm Bariumsulfatinjektion.

Gruppe H

10 Versuchstiere.

Mittleres Körpergewicht: 1 587 g, Pendiomid injiziert, ohne Narkose, ohne Vagotomie. Es wurden durchschnittlich 35,8 ccm Embolisationsmaterial benötigt, bis der Tod eintrat. (Höchster Wert: 50 ccm, niedrigster Wert: 30 ccm).

Bei Gruppe H trat der Tod zwischen 3 und 10 Minuten, nach 30 bis 50 ccm Bariumsulfatinjektion ein.

Kontrollgruppe A (nach EICHHOLZ)

13 Versuchstiere.

Mittleres Körpergewicht: 1 710 g. Die bis zum Eintritt des Todes benötigte Materialmenge betrug mit Mittel 30 ccm. (Höchster Wert: 65 ccm, niedrigster Wert: 10 ccm).

Vergleichsgruppe S (nach M-STIEBRITZ)

20 Versuchstiere.

Mittleres Körpergewicht: 2 300 g. Die bis zum Eintritt des Todes benötigte Bariumsulfatmenge betrug im Mittel 32 ccm. (Höchster Wert: 60 ccm, niedrigster Wert: 15 ccm).

Vergleichsgruppe E (nach V-STIEBRITZ)

10 Versuchstiere.

Vagotomie. Mittleres Körpergewicht: 2 046 g; die bis zum Eintritt des Todes benötigte Bariumsulfatmenge betrug im Mittel 22,5 ccm. (Höchster Wert: 35 ccm, niedrigster Wert: 10 ccm).

3,2 Bariumsulfatgehalt der Lunge

Während der Durchführung der experimentellen Lungenembolie bei Kaninchen ergab sich, daß die zum klinischen Tod erforderliche Bariumsulfatmenge bei größeren Kaninchen meist höher war, als bei den kleineren, aber es kam öfters auch der umgekehrte Fall vor, so daß die Beziehung zwischen dem Körpergewicht der Tiere und der erforderlichen Bariumsulfatmenge nicht als streng zu bezeichnen ist.

Der Zeitpunkt des Todes bei Kaninchen war sicher von der Injektionsgeschwindigkeit und von anderen unübersehbaren Faktoren abhängig. Besser schien deshalb der Bariumsulfatgehalt der Lungen.

Nachdem die rechten Lungen der 30 Versuchstiere im Schamottofen verascht worden waren, wurde das Bariumsulfat, das übrig geblieben war, auf der Analysenwaage gewogen.

Es konnten folgende Mittelwerte gefunden werden:

Gruppe K: 0,337 g/kg Körpergewicht
Gruppe L: 0,459 g/kg Körpergewicht
Gruppe H: 0,311 g/kg Körpergewicht
Gruppe A: 0,342 g/kg Körpergewicht (Kontrollgruppe nach EICHHOLZ)
Gruppe S: 0,262 g/kg Körpergewicht (Vergleichsgruppe n. M.STIEBRITZ)
Gruppe E: 0,284 g/kg Körpergewicht (Vergleichsgruppe n. V.STIEBRITZ)

Die genauen Werte der einzelnen Veraschungsrückstände für alle Tiere sind aus der Tabelle zu entnehmen.

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, besteht zwischen dem Veraschungsgewicht der einzelnen Gruppen der Versuchstiere und zwischen den Kaninchen selbst kein großer Unterschied. Da jeder Messung ein gewisser Grad von Ungenauigkeit anhaftet, der bei biologischen Messungen besonders groß ist, muß man eine sogenannte Ausgleichsrechnung durchführen, um zu kontrollieren, ob die Messreihe als einwandfrei bezeichnet werden kann. (A.v.MURALT).

Dabei wird durch Bildung der Abweichungen jeder einzelnen Messung vom Mittelwert die sogenannte Dispersion = m , der mittlere Fehler der Einzelbeobachtungen ermittelt. $2/3$ der Einzelabweichungen vom Mittelwert müssen innerhalb der Dispersion liegen, wenn die Messreihe als einwandfrei gelten und die Mittelwerte zu gebrauchen sein sollen.

Die Dispersion oder der mittlere Fehler m der Einzelbeobachtungen und der mittlere Fehler M der Mittelwerte für alle 3 Gruppen ergab:

Gruppe K: $m = \pm 0,11$; $M = \pm 0,03$
Gruppe L: $m = \pm 0,15$; $M = \pm 0,04$
Gruppe H: $m = \pm 0,10$; $M = \pm 0,02$
Gruppe A: $m = \pm 0,11$; $M = \pm 0,03$ (Kontrollgruppe nach EICHHOLZ)
Gruppe S: $m = \pm 0,08$; $M = \pm 0,02$ (Vergleichsgruppe n. M.STIEBRITZ)
Gruppe E: $m = \pm 0,12$; $M = \pm 0,04$ (Vergleichsgruppe n. V.STIEBRITZ)

$2/3$ der Einzelabweichungen lagen innerhalb der Dispersion, die Messreihen konnten also als einwandfrei gelten.

Weiterhin wurde nach A. von MURALT rechnerisch untersucht, ob ein Unterschied zwischen der Kontrollgruppe A (EICHHOLZ und den Gruppen

K, L und H besteht. Der Quotient aus der Differenz der ausgeglichenen Mittelwerte und dem mittleren Fehler dieser Differenz ergab, daß zwischen der Gruppe A und K, der Gruppe A und L und der Gruppe A und H kein Unterschied vorhanden war: $\frac{D}{\Sigma(D)} < 2$ für alle Gruppen.

3,3 Histologie

Die histologische Untersuchung der angefertigten Schnitte von der linken Lunge aller Versuchstiere ergab keine gleichmäßigen Verteilungen der injizierten Bariumsulfatlösung. Verschiedene Stellen waren massiv damit angefüllt, andere Bezirke dagegen fast vollkommen frei von Bariumspartikeln. In den Abschnitten, in die Mikroembolien eingedrungen waren, wurde zum größten Teil eine erhebliche Verstopfung mit Barium, sowohl der größeren Arterien, als auch der Arteriolen und der Kapillaren festgestellt, mit teilweisem Eindringen in die Septen und Alveolen. Wegen der starken Ansammlung der Bariumpartikel war der Verlauf der Gefäßwände nicht mehr sicher festzustellen. Ein Ausmessen der Durchmesser der verstopften Gefäße in diesem Bezirk war unmöglich. Es konnten lediglich die einzelnen Präparate jeder Gruppe durchgemustert werden und der Gehalt sowie die Verteilung des Bariumsulfates in den Lungen im groben geschätzt werden. In den drei verschiedenen Gruppen wurden keine nachweisbaren Unterschiede in Bezug auf Menge und Lokalisation des Bariumsulfates gefunden.

3,4 Elektrokardiogramm

Bei allen 30 Kaninchen wurde ein EKG angefertigt.

Bei der Gruppe K wurde das EKG abgeleitet, nachdem den 10 Versuchstieren Rescinamin verabreicht wurde, auch nach der Narkose

sowie nach der Vagotomie wurde ein EKG angefertigt.
Bei der Gruppe L wurde bei den 10 Tieren nach Injektion von Hydergin und nach Narkose sowie nach der Vagotomie jeweils ein EKG geschrieben.

Die Gruppe H bekam Pendiomid gespritzt, wonach ein EKG abgeleitet wurde.

In der Regel sollten in Abständen von 1 Minute 5 ccm Bariumsulfatsuspension in die Ohrvene injiziert werden, aber wenn die Vene zu verstopfen drohte, oder das Tier unruhig wurde, mußten bei der nächsten folgenden Injektion 10 ccm oder mehr auf einmal gespritzt werden. Nach Beginn einer Injektion des Bariumsulfates bei den 30 Tieren wurden in Abständen von 10, 30, 40, 50 und 60 Sekunden während des Embolievorganges die Herzfrequenzen aus dem EKG ermittelt.

Bei der Gruppe K lag die Herzfrequenz nach:

Rescinamin	zwischen 175 und 265 (Durchschnitt 235)
In Narkose	zwischen 190 und 300 (Durchschnitt 220)
Nach Vagotomie	zwischen 215 und 300 (Durchschnitt 220)

Bei der Gruppe L lag die Herzfrequenz nach:

Hydergin	zwischen 165 und 285 (Durchschnitt 245)
In Narkose	zwischen 230 und 300 (Durchschnitt 265)
Nach Vagotomie	zwischen 210 und 290 (Durchschnitt 250)

Bei der Gruppe H lag die Herzfrequenz nach:

Pendiomid	zwischen 210 und 300 (Durchschnitt 265)
-----------	---

Wie aus den durchschnittlichen Werten hervorgeht, ist bei den Gruppen K und L in Narkose und nach der Vagotomie keine wesentliche Änderung in der Herzfrequenz eingetreten. In Narkose war bei der Gruppe K eine geringe Frequenzverlangsamung, bei der Gruppe L eine geringe Frequenzerhöhung nachweisbar. Nach der Vagotomie lag der Durchschnittswert bei Gruppe K um 220, des-

gleichen in Narkose. Bei der Gruppe L ergab sich gegenüber dem Wert in Narkose eine geringe Verminderung der Herzfrequenz nach Vagotomie. Nach jeder Bariumsulfatsuspension war die Herzfrequenz meist ca 1/2 Minute verlangsamt. Bis zur nächsten Verabreichung von 5 ccm Bariumsulfat hat die Frequenz vorwiegend wieder ihre Ausgangswerte erreicht. In einzelnen Fällen war die Frequenz auch gleichbleibend oder noch etwas höher. Im Laufe weiterer Bariumsulfatinjektionen wichen die Frequenzen immer mehr von der Normalfrequenz ab. Der Exitus letalis kündigte sich durch einen starken Frequenzabfall und deutlicher Arrhythmie an.

Nach dem klinischen Tod dauerte die elektrische Aktivität des Herzens noch einige Minuten an.

Der Frequenzabfall war bei allen 30 Tieren zwischen den einzelnen Injektionen nur sehr gering. Die Differenzen lagen um 0 und 50.

Die EKG-Beurteilung sollte sich nur auf die Herzfrequenzbestimmung beschränken.

3,41 Besonderheiten in den Einzelgruppen

In der Gruppe K konnte in einem Fall (Versuchstier Nr. 8) und in der Gruppe L in 3 Fällen (Versuchstiere Nr. 13, 18 und 19) sowie in der Gruppe H ebenfalls in 3 Fällen (Versuchstiere Nr. 22, 24 und 30) schon nach den ersten Injektionen ein deutlicher Frequenzabfall, wie bei den übrigen Tieren beobachtet werden. Bei diesen Tieren lag der Frequenzunterschied zwischen 40 und 160.

3,42 Erläuterung der Diagramme

Die Frequenzunterschiede, die nach jeder Injektion auftraten, sind für jedes Versuchstier in den nachfolgenden Abbildungen graphisch dargestellt worden. In den einzelnen Diagrammen wurden vor Versuchsbeginn im Wachzustand (nach Verabreichung von Rescinamin, Hydergin, Pendiomid) im Narkosestadium und nach Vagotomie (bei Gruppe K und L) die ermittelten Herzfrequenzen berücksichtigt. Als Normalwert wurde bei Gruppe K nach Verabreichung von Rescinamin, bei Gruppe L nach Hydergin und bei Gruppe H nach Pendiomid angenommen. Nach der geplanten Versuchsordnung sollten in Zeitabständen von 1 Minute bei allen Tieren 5 ccm einer Bariumsulfataufschwemmung in Wasser im Verhältnis 1:2 (WANDER) in die Ohrvenen gespritzt werden.

Dieser Versuch gestaltete sich jedoch bei einigen Tieren ziemlich schwierig. Dadurch konnte der Zeitabstand von je 1 Minute zwischen 2 Injektionen nicht immer wie gewollt, eingehalten werden. Wenn dies der Fall war, wurde für jede Minute die fehlende Menge von 5 ccm der Materialmenge zum nächstmöglichen Zeitpunkt einer Injektion nachgeholt. Wie aus dem Diagramm zu sehen ist, wurden einige Male 10, bzw. 30 ccm Materialmenge statt der üblichen 5 ccm auf einmal verabreicht. Die nächste graphische Darstellung zeigt den Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und Bariumsulfataufschwemmung, die für jede Gruppe extra graphisch dargestellt wurde. Der Vergleich der 3 Kurven zeigt, daß die Kaninchen aller 3 Gruppen sich im allgemeinen in Bezug auf die Schwankungsbreite der Herzfrequenz ähnlich verhalten. Nach der 3. Bariumsulfatinjektion wird die Normalfrequenz nicht mehr erreicht, die hohen und die tiefen Frequenzen sinken fast linear ab, bis kurz vor dem Tod die Frequenz noch einmal ansteigt und dann mit Eintritt des Todes steil abfällt.

Eine letzte zusammenfassende graphische Darstellung zeigt zum Vergleich einer jeden Versuchsgruppe, die hierzu in einzelne Bereiche eingeteilt wurden, die durch die einzelnen Injektionen ausgelösten anzahlmäßig erfaßten Herzfrequenzunterschiede. Es ist bei den drei Versuchsgruppen meist nur ein geringer Frequenzabfall zu verzeichnen. Dieser bewegt sich zwischen 0 und 30.

Hier sind aber auch bei den 3 Gruppen untereinander große Abweichungen zu beobachten. Während zwischen 30 und 100 die anzahlmäßig erfaßten Frequenzunterschiede wieder bei allen 3 Gruppen dicht beisammenliegen, ist zwischen 100 und 200 nochmals eine deutliche Differenz zwischen den einzelnen Gruppen ersichtlich. Es ist jedoch ein unterschiedliches Verhalten bei den 3 Gruppen keinesfalls überzeugend.

3,5 Zusammenfassung der Ergebnisse

Versuchstiere waren es 30. Bei allen Kaninchen wurden massive Mikroembolien in den Lungen hervorgerufen. Bis zum Eintritt des klin. Todes wurde allen Versuchstieren 5 ccm Bariumsulfataufschwemmung in die Ohrvene injiziert und zwar in Abständen von jeweils 1 Minute. Um festzustellen, ob das Emboliegeschehen bei gleichzeitiger Vagusdurchtrennung und medikamentöser Sympathicusausschaltung (das Sympathicusdurchtrennung nicht möglich war) beeinflußt werden kann, wurde als Sympathicolyticum bei 10 Tieren vor Beginn des Versuches Rescinamin und Vagusdurchtrennung bds. und Narkose, bei 10 Hydergin, ebenfalls Vagusdurchtrennung und Narkose injiziert. Bei der letzten Gruppe wurde nur Pendiomid gespritzt. Dann wurde mit Bariumsulfatsuspension embolisiert.

Die Ergebnisse der durchgeführten Untersuchungen waren folgende:

3,51

Bei allen 3 Gruppen zeigten die injizierten Mengen der Bariumsulfataufschwemmung keine exakten verwertbaren Unterschiede. Die zum klinischen Tode erforderlichen Injektionsmengen waren abhängig von dem Körpergewicht eines jeden Versuchstieres nach der Injektionsgeschwindigkeit.

3,52

Die Beziehung zwischen dem Bariumsulfatgehalt der rechten Lungen, der durch die Veraschung gefunden wurde, von den Körpergewichten der einzelnen Kaninchen waren besser verwertbar. Ein wirklich sicherer Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen ließ sich auch beim statistischen Vergleich nicht feststellen, obwohl die verschiedenen Gruppen verschieden behandelt wurden. Gruppe K (Rescinamin, Narkose und Vagusdurchtrennung), Gruppe L (Hydergin, Narkose und ebenfalls Vagotomie) und Gruppe H (Pendiomid, keine Narkose, keine Vagotomie).

3,53

Ebenso ließ die histologische Untersuchung der linken Lungen auf Gehalt und Verteilung des Bariumsulfates zwischen den einzelnen 3 Gruppen kein sicheres unterschiedliches Verhalten erkennen. Praktisch waren im gesamten arteriellen Lungengefäßgebiet die Bariumpartikel nachzuweisen. Also waren sowohl größere Arterien und Arteriolen, sowie Kapillaren von Bariumsulfat verstopft. Manchmal war das Bariumsulfat sogar in die Septen und Alveolen eingedrungen. Da z. T. nur in kleineren Gebieten gar keine oder nur ganz geringe Mengen von Bariumpartikeln nachzuweisen waren, konnte bei den einzelnen Präparaten eine gleichmäßige Verteilung über alle Lungenabschnitte nicht festgestellt werden. In allen 3 Gruppen wurden diese unterschiedlichen Verteilungen des Bariumsulfates in den einzelnen Präparaten in gleicher Weise beobachtet.

3,54

Anfangs waren bei den einzelnen Tieren bei der klinischen Beobachtung während des Embolievorganges keine pathologischen Erscheinungen auffällig. Eine Atemfrequenzsteigerung stellte sich erst mit zunehmender Verstopfung der Lungenstrombahn durch die Barium-

partikel ein. Erst kurz vor dem Tod eines jeden Versuchstieres waren zunehmende Arrhythmie, Dyspnoe, Fluchtreflexe und Schnappatmung zu beobachten. Alleexperimentellen Mikroembolien verliefen unter diesen klinischen Symptomen. Sowohl bei Gruppe K (Rescianmin, Narkose und Vagotomie), als auch bei Gruppe L (Hydergin, Narkose und Vagusdurchtrennung) und bei Gruppe H (Pendiomid, keine Narkose und ohne Vagotomie) konnten obengenannte Symptome festgestellt werden.

3,55

Bei der EKG-Auswertung sollten nur die Frequenzänderungen beurteilt werden, die jeweils nach einer Injektion von 5 ccm Bariumsulfatsuspension auftraten. Die fast durch jede Injektion ausgelösten Frequenzänderungen äußerten sich in einer Verlangsamung der Herztätigkeit, unabhängig davon, ob bei den Tieren der Vagus durchtrennt und medikamentös der Sympathicus ausgeschaltet und narkotisiert wurde, oder ob nur mit Pendiomid ohne Narkose behandelt wurde. Nach den ersten Injektionen trat bei allen Versuchstieren bis auf einige Ausnahmen ein relativ geringer Frequenzabfall auf. Vor Eintritt des klinischen Todes dagegen wurde eine deutliche Verlangsamung der Herztätigkeit feststellbar. Jedoch auch hier war durch die vorliegenden Ergebnisse zwischen den einzelnen Gruppen ein unterschiedliches Verhalten nicht mit Sicherheit zu begründen. Die Frequenzunterschiede wurden sowohl tabellarisch, als auch in den einzelnen Diagrammen festgehalten.

der Lunge bei den Versuchstieren

Versuchs- tier Nr.	Gruppe K Rescinamin 8 mg/kg K.G. Inactinnarkose Vagotomie		Gruppe L Hydergin 0,01 mg/kg K.G. Inactinnarkose Vagotomie		Gruppe H Pendiomid 1 mg/kg K.G.		Gruppe A Vergleichsgruppe EICHOLZ Kontrolltiere o. Vorberei- tung. Ohne Vagotomie					
	Körper- gewicht (g)	Injektions- menge (ccm)	Verasch- ungsge- wicht d. re. Lunge (g/kg KG.	Körper- gewicht (g)	Injektions- menge (ccm)	Verasch- ungsge- wicht d. re. Lunge (g/kg KG)	Körper- gewicht (g)	Injektions- menge (ccm)	Veraschungs- gewicht der re. Lunge (g/kg K.G.			
1	1 600	33	0,181	1 100	60	0,379	1 850	50	0,516	1 510	30	0,283
2	1 720	60	0,351	1 390	40	0,798	1 070	30	0,400	1 710	30	0,223
3	1 600	20	0,368	1 070	40	0,370	1 200	30	0,465	1 710	30	0,367
4	2 100	20	0,097	1 700	50	0,254	1 300	30	0,550	1 470	25	0,275
5	1 930	50	0,569	1 640	60	0,504	1 800	30	0,129	1 330	25	0,276
6	1 900	45	0,509	1 800	50	0,661	1 940	30	0,218	1 350	15	0,533
7	2 200	50	0,304	1 500	50	0,592	1 550	40	0,254	1 740	30	0,241
8	1 800	40	0,279	1 600	40	0,397	1 780	30	0,134	1 310	25	0,359
9	1 820	50	0,495	1 500	30	0,296	1 530	30	0,186	1 100	25	0,583
10	1 630	40	0,224	1 590	40	0,246	1 850	40	0,265	1 150	10	0,276
11										2 600	45	0,277
12										2 550	50	0,317
13										2 750	65	0,421
MW	1 830	40,8	0,337	1 489	46	0,459	1 587	35,8	0,311	1 710	30	0,342

Pulsfrequenz-Diagramme der Versuchstiere

350

300

250

200

150

100

50

0

Versuchstier Nr. 1

K.G. : 1600 g

Injektionsmenge : 3% cem

Versuchungsgewicht der re.

Lunge : 0,18 g/kg KG

3 20 30
cem cem cem

n.R. n.V. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)

350

300

250

200

150

100

50

0

Versuchstier Nr. 2

K.G. : 1720 g

Injektionsmenge : 60 cem

Versuchungsgewicht der re.

Lunge : 0,51 g/kg KG

5 5 5 5 5 5 5 5 10 10
cem cem cem cem cem cem cem cem cem cem

n.R. n.V. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)

350

300

250

200

150

100

50

0

Versuchstier Nr. 3

K.G. : 1600 g

Injektionsmenge : 20 cem

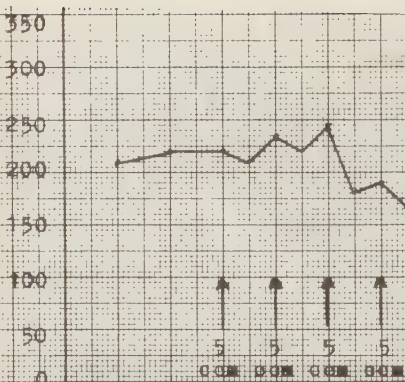
Versuchungsgewicht der re.

Lunge : 0,368 g/kg KG

5 5 5 5
cem cem cem cem

n.R. n.V. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)



Versuchstier Nr. 4

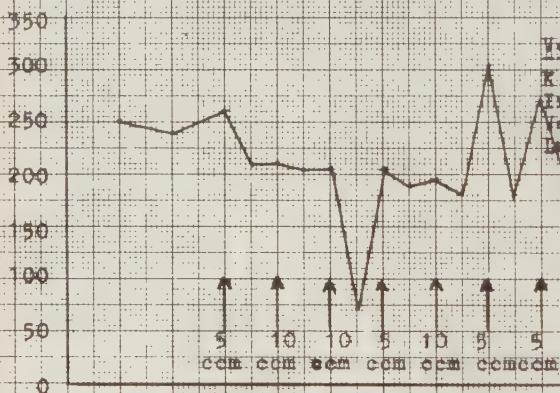
K.G. : 2100 g

injektionsmenge : 20 ccm

Veraschungsgewicht der re.

Lunge : 0,097 g/Kg KG

(Anzahl der Injektionen)



Versuchstier Nr. 5

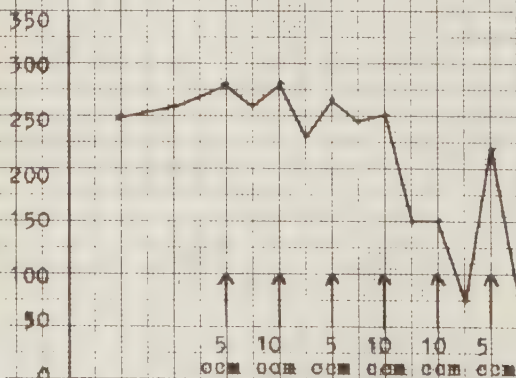
K.G. : 1930 g

injektionsmenge : 50ccm

Veraschungsgewicht der re.

Lunge : 0,569 g/Kg KG

(Anzahl der Injektionen)



Versuchstier Nr. 6

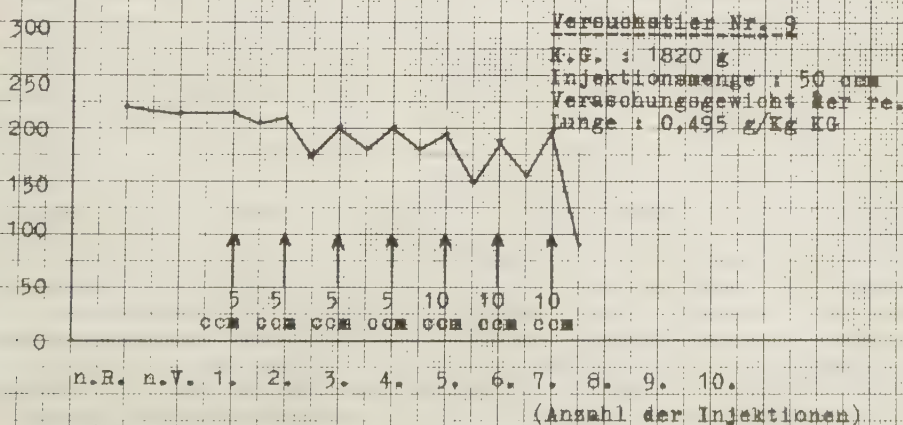
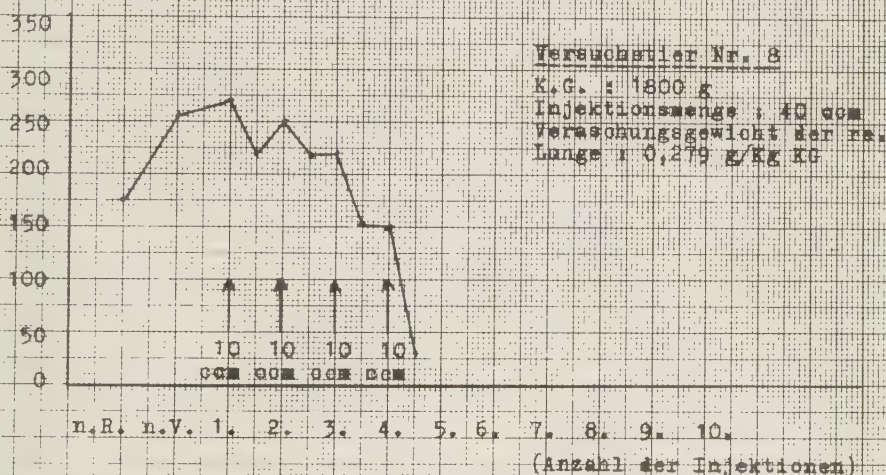
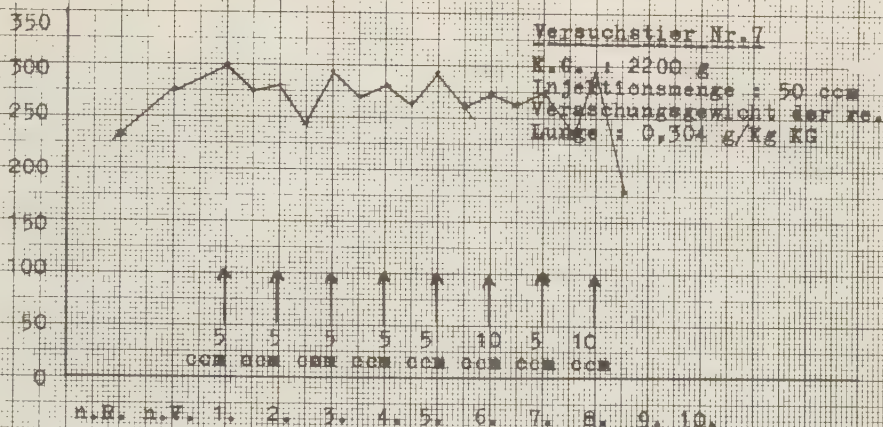
K.G. : 1900 g

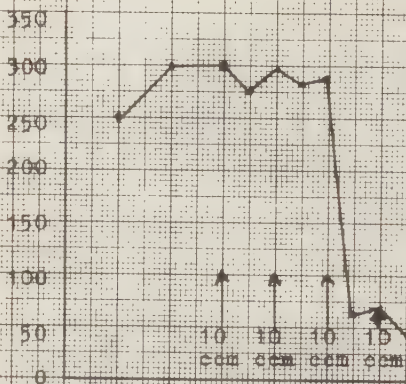
injektionsmenge : 45 ccm

Veraschungsgewicht der re.

Lunge : 0,549 g/Kg KG

(Anzahl der Injektionen)





Versuchstier Nr. 10

K.G. : 1630 g

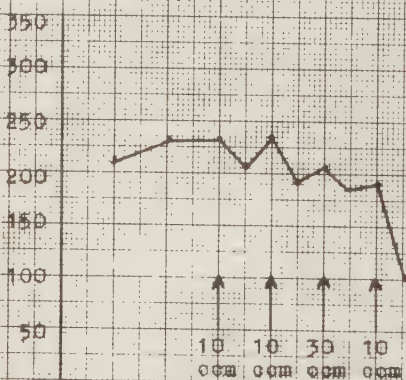
Injektionsmenge : 40 ccm

Veraschungsgewicht der re.

Lunge : 0,224 g/Kg KG

n.H. n.V. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)



Versuchstier Nr. 11

K.G. : 3100 g

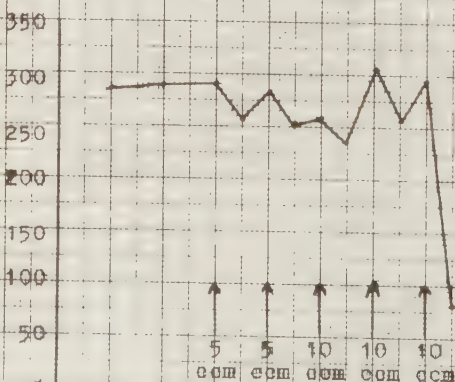
Injektionsmenge : 60 ccm

Veraschungsgewicht der re.

Lunge : 0,479 g/Kg KG

n.H. n.V. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)



Versuchstier Nr. 12

K.G. : 1390 g

Injektionsmenge : 40 ccm

Veraschungsgewicht der re.

Lunge : 0,798 g/Kg KG

n.H. n.V. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)

350

300

250

200

150

100

50

0

Versuchstier Nr. 13

K.G. : 1070 g

Injektionsmenge

Versuchungsgewicht der re.

Lunge : 0,370 g/Kg KG

10 10 10 10
ccm ccm ccm ccm

n.H. n.V. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)

350

300

250

200

150

100

50

0

Versuchstier Nr. 14

K.G. : 1700 g

Injektionsmenge : 50 ccm

Versuchungsgewicht der re.

Lunge : 0,254 g/Kg KG

10 10 10 10 10
ccm ccm ccm ccm ccm

n.H. n.V. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)

350

300

250

200

150

100

50

0

Versuchstier Nr. 15

K.G. : 1640 g

Injektionsmenge : 60 ccm

Versuchungsgewicht der re.

Lunge : 0,504 g/Kg KG

5 10 5 10 10 10 10
ccm ccm ccm ccm ccm ccm ccm

n.H. n.V. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)

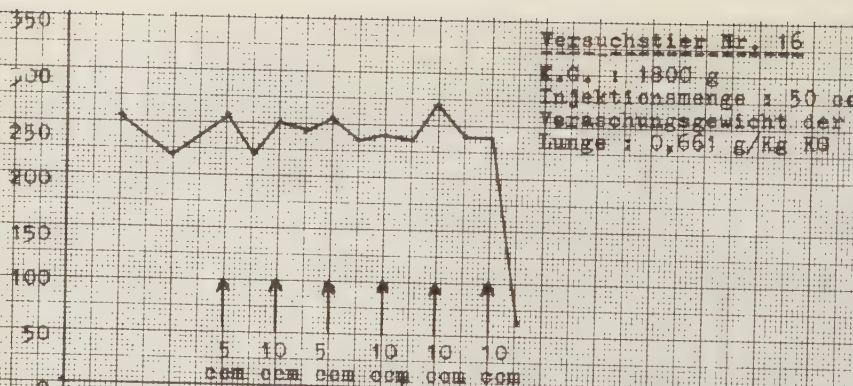
Versuchstier Nr. 16

K.G. : 1800 g

Injektionsmenge : 50 ccm

Veraschungsgewicht der re.

Lunge : 0,66 g/Kg KG



n.H. n.V. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)

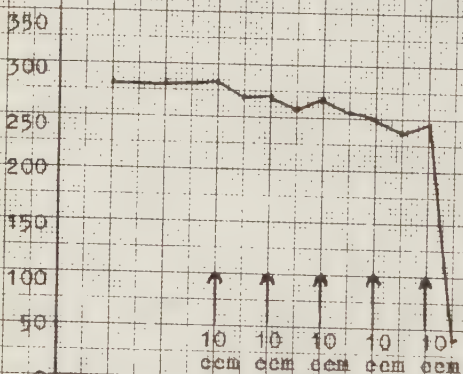
Versuchstier Nr. 17

K.G. : 1500 g

Injektionsmenge : 50 ccm

Veraschungsgewicht der re.

Lunge 0,592 g/Kg KG



n.H. n.V. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)

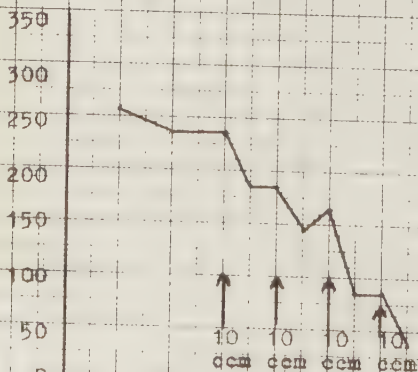
Versuchstier Nr. 18

K.G. : 1600 g

Injektionsmenge : 40 ccm

Veraschungsgewicht der re.

Lunge : 0,397 g/Kg KG



n.H. n.V. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)

350

300

250

200

150

100

50

0

n.H. n.V. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

Versuchstier Nr. 19

K.G. : 1500 g

Injektionsmenge : 10 ccm

Versuchungsgewicht der re.

Lunge : 0,296 g/Kg KG

(Anzahl der Injektionen)

350

300

250

200

150

100

50

0

n.H. n.V. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

Versuchstier Nr. 20

K.G. : 1590 g

Injektionsmenge : 40 ccm

Versuchungsgewicht der re.

Lunge : 0,246 g/Kg KG

(Anzahl der Injektionen)

350

300

250

200

150

100

50

0

n.H. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

Versuchstier Nr. 21

K.G. : 1850 g

Injektionsmenge : 50 ccm

Versuchungsgewicht der re.

Lunge : 0,516 g/Kg KG

(Anzahl der Injektionen)

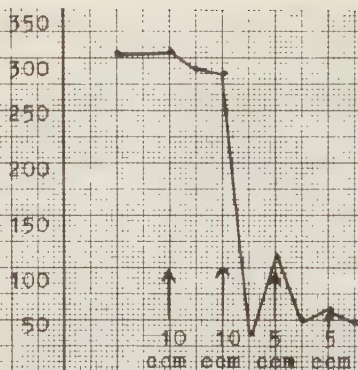
Versuchstier Nr. 22

K.G. : 1070 g

Injektionsmenge : 30 ccm

Veraschungsgewicht der re.

Lunge : 0,400 g/Kg KG



n.P. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)

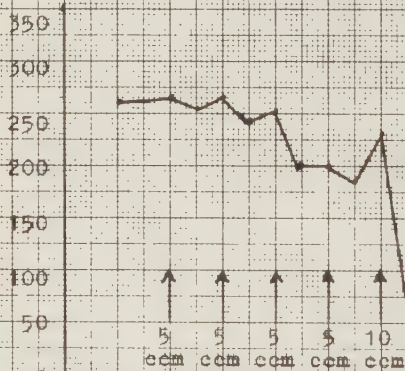
Versuchstier Nr. 23

K.G. : 1200 g

Injektionsmenge : 30 ccm

Veraschungsgewicht der re.

Lunge : 0,465 g/Kg KG



n.P. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)

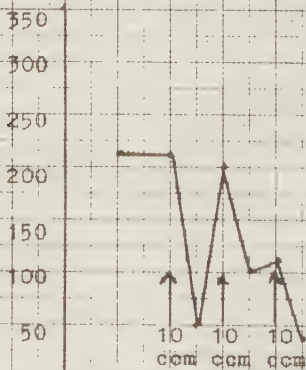
Versuchstier Nr. 24

K.G. : 1300 g

Injektionsmenge : 30 ccm

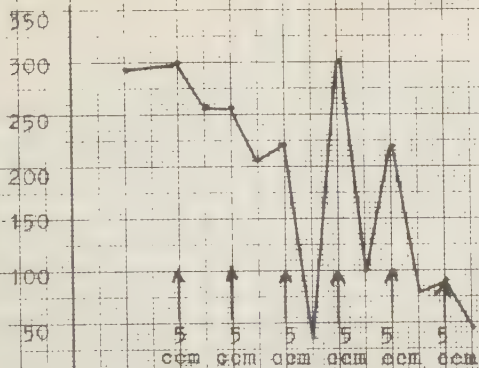
Veraschungsgewicht der re.

Lunge : 0,550 g/Kg KG



n.P. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)



Versuchstier Nr. 25

K.G. : 1800 g

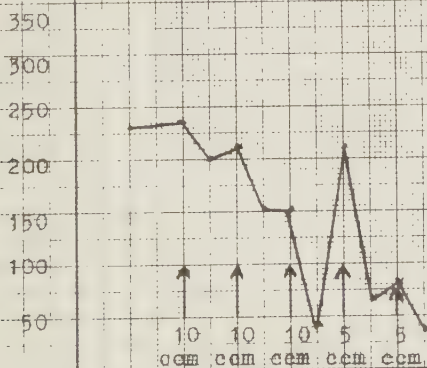
Infektionsmenge : 30 ccm

Veraschungsgewicht der re.

Lunge : 0,129 g/Kg KG

n.P. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)



Versuchstier Nr. 26

K.G. : 1940 g

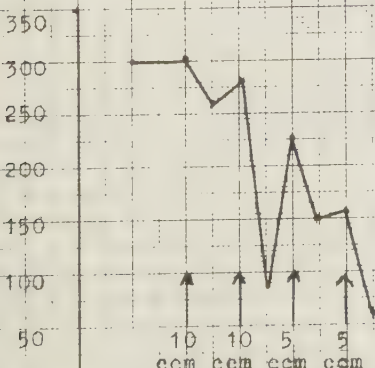
Infektionsmenge : 40 ccm

Veraschungsgewicht der re.

Lunge : 0,218 g/Kg KG

n.P. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)



Versuchstier Nr. 27

K.G. : 1550 g

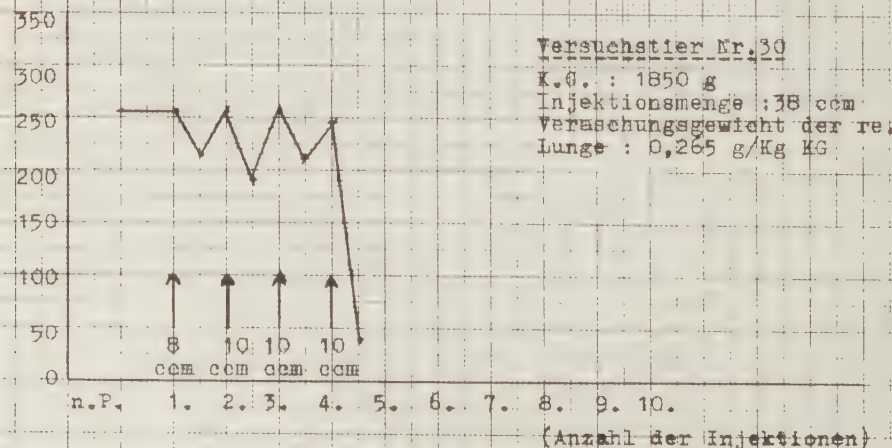
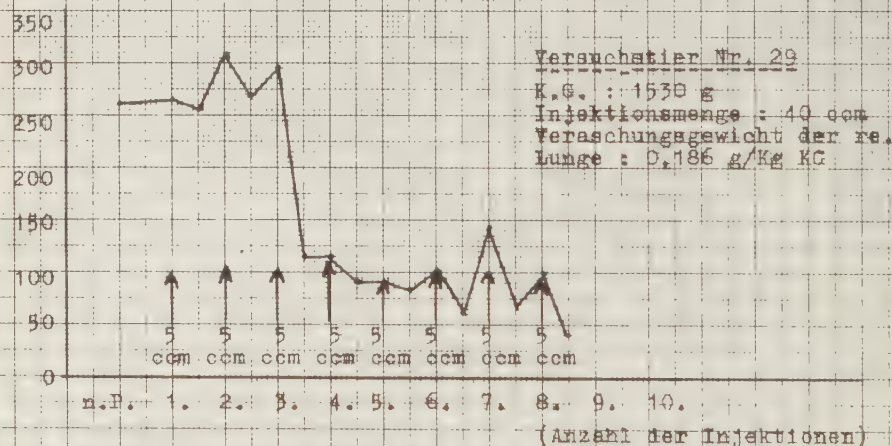
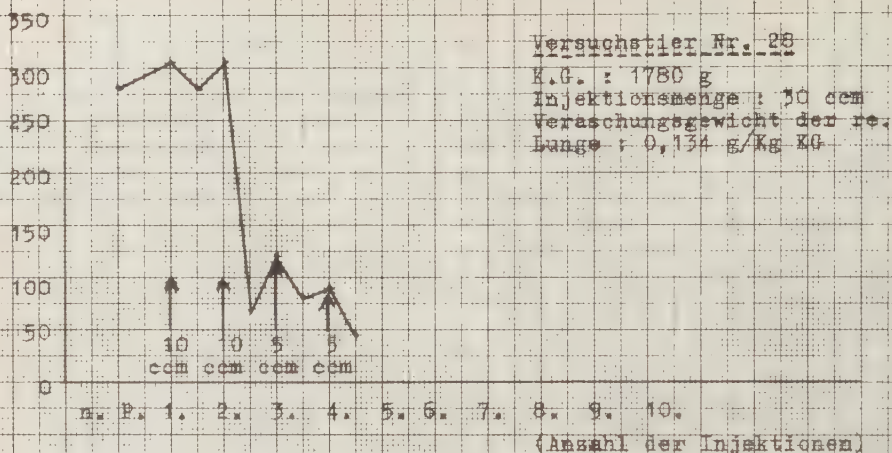
Infektionsmenge : 40 ccm

Veraschungsgewicht der re.

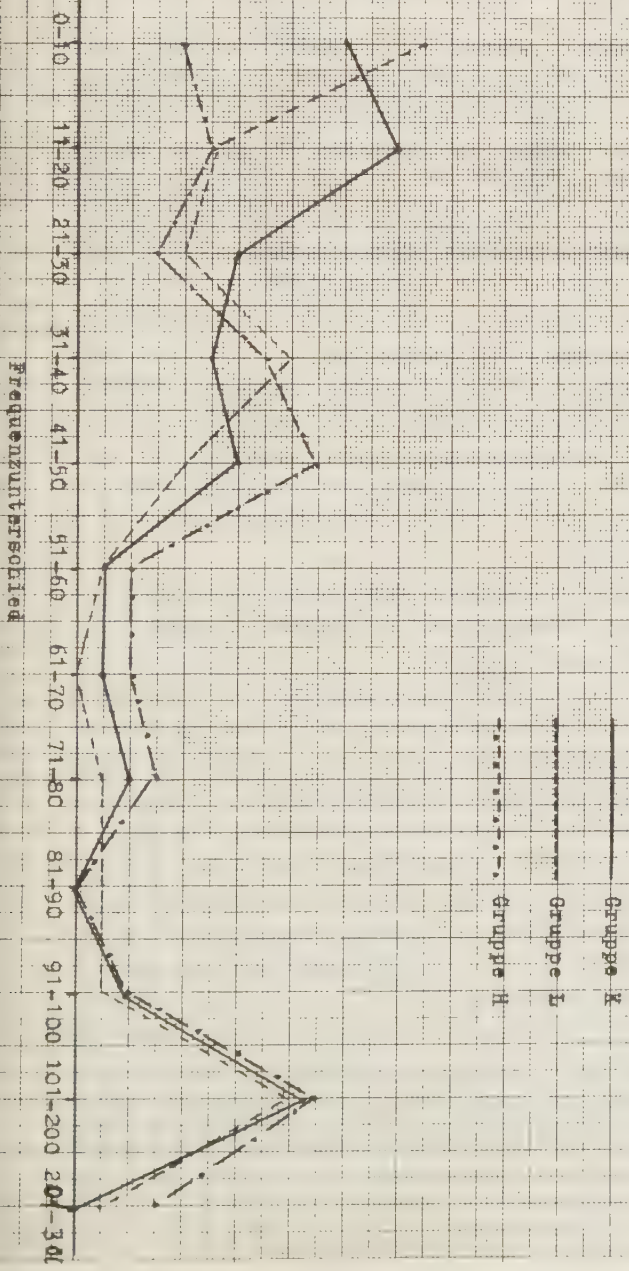
Lunge : 0,254 g/Kg KG

n.P. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

(Anzahl der Injektionen)



Anzahl der Fälle



4 Diskussion

Es sollte durch die vorliegenden experimentellen Untersuchungen bei Kaninchen, die Einwirkung von Rescinamin, bzw. Hydergin bei Vagotomie und der Einfluß von Pendiomid auf den Ablauf der experimentellen Lungenembolie festgestellt werden.

Die Ausschaltung des Nervus vagus führt unter normalen Bedingungen zu einer Zunahme des Gefäßtonus, einer Herzfrequenzbeschleunigung und einem Anstieg des Herzminutenvolumens. In der Lunge wirkt sich die Vagusausschaltung in einer Bronchodilatation und einer Erhöhung des Blutgehaltes aus.

Rescinamin ist ein Alkaloid der Rauwolfiaarten, ist pharmakologisch dem Reserpin verwandt. Es besitzt einen peripheren und einen zentralen Angriffspunkt und es bewirkt eine Verminderung des Sympathicotonus (Bradycardie, Sedierung, Blutdrucksenkung).

Hydergin enthält reine Mutterkornalkaloide. Durch hemmende Wirkung auf die Gefäßmuskulatur wirkt es peripher adreno-sympathicolytisch und senkt zentral den Gefäßtonus.

Pendiomid (Azamethonium) blockiert die Reizübertragung in Synapsen der vegetativen Ganglien spezifisch. Es wird deshalb als Ganglionblocker oder Ganglioplegikum bezeichnet. Am sympathischen System senkt Pendiomid den Blutdruck und erweitert die peripheren Gefäßgebiete. Die Wirkung von Pendiomid am parasympathischen System ist die Herabsetzung des Tonus der glatten Muskeln des Magen-Darm-Kanals, der Gallenblase und der abführenden Harnwege. In dieser Reihe wurde es verwendet, weil es gleichzeitig sympathicolytisch und parasympathicolytisch wirkt.

In der vorliegenden Versuchsreihe wurden die Tiere der Gruppe K mit Rescinamin vorbehandelt und in Inactinnarkose der Nervus vagus bds. durchtrennt. Die Tiere der Gruppe L wurden mit Hydergin vorbehandelt und in Inactinnarkose wurde der Nervus vagus bds.

durchtrennt. Den Tieren der Gruppe H wurde nur Pendiomid verabreicht (ohne Narkose und ohne Vagotomie).

Nach der Vagotomie und nach Wirkungseintritt der verabreichten Medikamente wurde nun bei allen Tieren eine Mikroembolie mit Bariumsulfatsuspension hervorgerufen. Es sollte festgestellt werden, ob unter der Ausschaltung des Nervus vagus und gleichzeitig des Nervus sympathicus bei Lungenembolie andere Veränderungen auftreten, als bei normalen Tieren oder bei Tieren unter Vagus- oder Sympathicusausschaltung oder unter Narkose.

So hat EICHHOLZ bei 3 Gruppen von jeweils 10 Tieren einleitend eine Narkose mit einem bestimmten Anästheticum durchgeführt (Äther, Inactin und Chloralose). M. STIEBRITZ nahm vor Mikroembolisation ein pharmakologische Sympathicolyse mit Rescinamin und Hydergin vor. V. STIEBRITZ durchtrennte bei 10 Versuchstieren den Halsvagus bds. und untersuchte bei 10 anderen Versuchstieren den Einfluß der Vagolyse mit Atropin.

Wie aus den obengenannten Untersuchungsergebnissen hervorgeht, finden sich weder Hinweise für eine reflektorische Beeinflussung der Kreislaufverhältnisse, bei experimentellen Lungenembolien, noch ließ sich mit Sicherheit nachweisen, daß durch die obengenannten 3 verschiedenen Narkotika (Äther, Inactin und Chloralose), die Vorbehandlung mit Rescinamin und Hydergin, Vagotomie und Atropinisierung der Ablauf einer Lungenembolie wesentlich verändert wird.

Meine Untersuchungsergebnisse lassen einen sicheren Unterschied gegenüber diesen Gruppen nicht erkennen. So ist einerseits das in der Lunge festgehaltene Bariumsulfat, dann die zum Tode führende Bariumsulfatinjektionsmenge und schließlich die Bariumsulfatverteilung in der Lunge in allen im Rahmen dieser Untersuchungen durchgeführten Versuchsreihen etwa gleich. Andererseits weisen auch die Frequenzveränderungen nach jeder Bariumsulfatinjektion in den Gruppen mit und ohne Vagus- und Sympathicusausschaltung keine entscheidenden Unterschiede auf.

Die Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse von EICHHOLZ, M. STIEBRITZ und V. STIEBRITZ und mir läßt also weder im EKG noch im histologischen Bild der Lunge ein überzeugenden Unterschied bei den einzelnen Tiergruppen erkennen. Schließlich zeigten auch die in der jeweils rechten Lunge festgehaltenen Bariumsulfatmengen leichte Unterschiede. (Abb.)

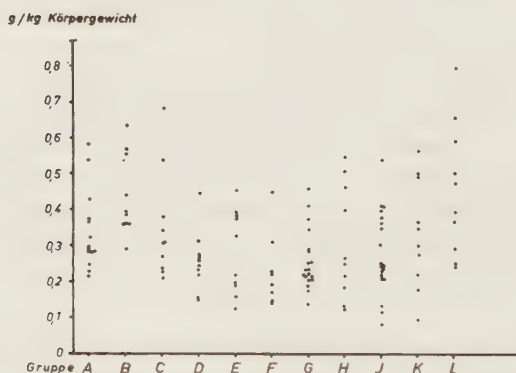


Abb. 1 Bariumsulfatgehalt der rechten Kaninchenlungen g/kg Körpergewicht nach Injektion von Bariumsulfat in die Ohrvene

A = Kontrolltiere - B = Tiere in Äthernarkose - C = Inaktinnarkose - D = Chloralosenarkose - E = nach doppelseitiger Vagusdurchtrennung - F = nach Atropingabe - G = nach Rescinnaminalgabe - H = nach Pendiomid - I = nach Hydergin - K = nach doppelseitiger Vagusdurchtrennung und Rescinnaminalgabe - L = nach doppelseitiger Vagusdurchtrennung und Hydergingabe

Aus F. EISENREICH Thoraxchirurgie, Bd. 11, 1964

Nach doppelseitiger Vagusdurchtrennung und zusätzlicher Hydergingabe zur Ausschaltung des Sympathicus und nach Äthernarkose liegen die aufgefundenen Bariumsulfatmengen vielleicht etwas höher. Es konnte damit ein durch Tonusveränderungen der Gefäße des kleinen Kreislaufs bedingtes vermehrtes Eindringen von Bariumsulfat in die Gefäße nicht ausgeschlossen werden. Überzeugend ist der Unterschied aber nicht. Dieser Befund und die in allen Gruppen gleichen EKG-Veränderungen, die sich in einer mehr oder minder starken Frequenzverlangsamung jedesmal nach einer neuen Injektion von

Bariumsulfat äußerten und die keine wesentlichen Unterschiede im Kreislauf der einzelnen Ableitungen aufwiesen, sprechen dafür, daß bei Kaninchen weder ein Reflex zu einer zusätzlichen Einengung der Lungenstrombahn geführt hatte, noch die im EKG sichtbaren Veränderungen durch einen Reflex über den Vagus oder Sympathicus ausgelöst werden. Das heißt also, daß ein Ablauf reflektorisch ausgelöster Kreislaufbeeinflussung bei der Lungenembolie offenbar nicht stattfindet. Wir können uns auf Grund unserer Untersuchungen der Meinungen von MEGIBOW und KATZ und STEINITZ (1942) anschließen, die feststellten, daß die bei Lungenembolie auftretenden Kreislauf- und EKG-Veränderungen haemodynamisch bedingt seien.

Durch die Embolie kommt es zum Druckanstieg in der Lunge, dadurch wiederum zur Drucksteigerung im rechten Vorhof und im rechten Ventrikel. Der Rückstau im Venensystem führt zu einer Verminderung der Coronardurchblutung. Durch den pulmonalen Druckanstieg muß der rechte Ventrikel mehr Arbeit leisten, was die relative Coronarinsuffizienz im EKG erklärt.

Auch nach Meinung von MEGIBOW, KATZ und STEINITZ (1942) läßt sich auf Grund dieser Tatsachen eine Reflextheorie nicht unterstützen, besonders auch deshalb nicht, weil eine Vagusausschaltung keine besondere Wirkung zeigte.

MC EVOY und Mitarbeiter (1958) kamen bei ihren Untersuchungen über experimentelle Lungenembolie zu dem Schluß, daß das Rechtsherzversagen in Beziehung zur pulmonalen Hypertension steht, welche nach mechanischer Blockade der pulmonalen Arteriolen und Kapillaren bedingt ist. Für Reflexphänomene konnten sie keinen Beweis erbringen. Weder die Sympathektomie noch die Vagotomie schienen die Kreislaufreaktionen zu beeinflussen.

Aus den Untersuchungsergebnissen von MOORE und Mitarbeitern (1958) und BYRNE und CAHILL (1958) geht hervor, daß durch Narkose oder Ganglionblocker bei experimenteller Lungenmikroembolisation der normale Arterioltonus herabgesetzt wird. Auch die Untersuchungen von HOLDEN, SHAW, CAMERON, SHEA (1949), GRIFFIN und EDELL (1951) und WILLIAMS (1956) ergaben bei generalisierter Mikroembolisation

die mechanische pulmoanle Arteriolenobstruktion als wesentliche Todesursache. Für Reflexphänomene fanden sich keine Anhalte, denn weder die Sympathektomie noch die Vagotomie führten zu veränderten Reaktionen gegenüber den Kontrolltieren.

5 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit sollte untersucht werden, ob Rescinamin und Hydergin bei Vagotomie und Pendiomid einen Einfluß auf den Ablauf der experimentellen Lungenembolie haben.

Die Untersuchungen wurden an 30 Kaninchen durchgeführt. Als Embolisationsmaterial wurde Bariumsulfat gewählt. Die Tiere wurden mit Rescinamin, bzw. Hydergin und Vagotomie bds. vorbehandelt. Bei einer 3. Tiergruppe wurde nur Pendiomid verabreicht.

Dann wurden 5 ccm Bariumsulfatsuspension in der Regel in Abständen von 1 Minute bis zum Eintritt des klinischen Todes in die Ohrvene injiziert.

Die im Laufe der experimentellen Untersuchungen auftretenden klinischen Symptome, die bis zum Tode benötigte Menge an Bariumsulfat, das mittels Veraschung der rechten Lungen gewonnene Bariumsulfat und auch die durch jede Injektion auftretenden Herzfrequenzänderungen und schließlich die histologischen Lungenbilder, wurden beurteilt und mit den Ergebnissen einer Kontrolltiergruppe und den Ergebnissen von EICHHOLZ, V. STIEBRITZ und M. STIEBRITZ verglichen.

Die Untersuchungen haben ergeben, daß die Vorbehandlung mit Rescinamin, bzw. Hydergin bei Vagotomie und die Pendiomidvorbehandlung den Ablauf der experimentellen Lungenembolie bei Kaninchen nicht verändert. Der Exitus letalis bei experimenteller Lungenembolie ist haemodynamisch bedingt. Für reflektorische Vorgänge konnte kein Anhalt erbracht werden.

6 Protokollauszüge

Versuchstier Nr. 1 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 600 g

Injektionsmenge: 33 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Rescinamin		250	
Nach Inactinnarkose		230	
Nach Vagotomie		220	
	3 ccm		
10 sec.		260	
30 sec.		250	
40 sec.		235	
50 sec.		245	
60 sec. (1.Min.)		245	
10 sec.		235	
30 sec.			Fluchtreflex
40 sec.		245	
50 sec.		230	
60 sec. (2.Min.)		215	
Tiere sehr unruhig, weitere Injektionen vorerst nicht möglich.			
10 sec.		205	
	20 ccm		
30 sec.		200	Fluchtreflex
40 sec.		180	
50 sec.		200	
60 sec. (3.Min.)		215	
10 sec.		225	
30 sec.		230	
40 sec.		235	
50 sec.		240	
60 sec. (4.Min.)		245	

Versuchstier Nr. 1 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 600 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 33 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
10 sec.		250	
30 sec.		250	
40 sec.		250	
50 sec.		250	
60 sec. (5.Min.)		250	
10 sec.		245	
30 sec.		245	
40 sec.		245	
50 sec.		245	
60 sec. (6.Min.)		245	Arrhythmie
10 sec.		245	
30 sec.		245	
40 sec.		245	
50 sec.		245	
60 sec. (7.Min.)		250	
10 sec.		250	
30 sec.		240	
40 sec.		240	
50 sec.		245	
60 sec. (8.Min.)		235	
10 sec.		240	Fluchtreflex
30 sec.			Fluchtreflex
40 sec. (EKG gestört)			Fluchtreflex
Tiere sehr unruhig, weitere Injektionen vorerst nicht möglich.			
50 sec. (EKG gestört)			Schnappatmung
60 sec. (9.Min.)		65	

Versuchstier Nr. 1 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 600 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 33 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
------	-----------	--------------	---------------

10 ccm

10 sec.		90	
30 sec.		120	
40 sec.		180	
50 sec. (EKG gestört)			Klin. tot
60 sec. (10.Min.)			
10 sec. (EKG gestört)			
30 sec.			
40 sec.		110	
50 sec.		120	
60 sec. (11.Min.)		110	

Versuchstier Nr. 2 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 720 g

Injektionsmenge: 60 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Rescinamin		260	
Nach Narkose		240	
Nach Vagotomie		230	
	5 ccm		
10 sec.		225	Fluchtreflex
30 sec.		230	
40 sec.		235	Fluchtreflex
50 sec.		225	
60 sec. (1.Min.)		245	
	5 ccm		
10 sec.		225	
30 sec.		225	
40 sec.		225	
50 sec.		230	
60 sec. (2.Min.)		225	
	5 ccm		
10 sec.		205	
30 sec.		230	
40 sec.		230	
50 sec.		235	
60 sec. (3.Min.)		220	
	5 ccm		
10 sec.		230	
30 sec.		230	
40 sec.		230	
50 sec.		235	
60 sec. (4.Min.)		235	
	5 ccm		
10 sec.		220	
30 sec. (EKG gestört)		230	

Versuchstier Nr. 2 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 720 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 60 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
40 sec. (EKG gestört)			
50 sec.		235	
60 sec. (5.Min.)		235	
	5 ccm		
10 sec.		220	
30 sec.		235	
40 sec.		235	
50 sec.		235	
60 sec. (6.Min.)		235	
	5 ccm		
10 sec.		220	
30 sec.		235	
40 sec.		220	
50 sec.		235	
60 sec. (7.Min.)		235	
	5 ccm		
10 sec.		235	
30 sec.		190	
40 sec.		210	
50 sec.		215	
60 sec. (8.Min.)		210	
1	10 ccm		
10 sec.		150	
30 sec.		250	Arrhythmie
40 sec.		45	Schnappatmung
50 sec.		55	
60 sec. (9.Min.)		55	
	10 ccm		
10 sec.		40	Klin. tot

Versuchstier Nr. 2 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 720 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 60 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
30 sec.		80	
40 sec.		35	
50 sec.		50	

Versuchstier Nr. 3 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 600 g

Injektionsmenge: 20 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Rescinamin		265	
Nach Narkose		225	
Nach Vagotomie		220	
	5 ccm		
10 sec.		215	
30 sec.		205	
40 sec.		205	
50 sec.		200	
60 sec. (1.Min.)		210	
	5 ccm		
10 sec.		210	
30 sec.		205	
40 sec.		200	
50 sec.		215	
60 sec. (2.Min.)		210	
	5 ccm		
10 sec.		190	
30 sec.		200	
40 sec.		195	
50 sec.		195	
60 sec. (3.Min.)		200	
	5 ccm		
10 sec.		185	
30 sec.		185	
40 sec.		195	
50 sec.		200	
60 sec. (4.Min.)		185	
10 sec.		175	Schnappatmung

Versuchstier Nr. 3 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 600 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 20 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
30 sec.		155	
40 sec.		155	
50 sec.		150	
60 sec. (5.Min.)		150	
10 sec.		110	Klin. tot
30 sec.		105	

Versuchstier Nr. 4 - Gruppe K

Körpergewicht: 2 100 g

Injektionsmenge: 20 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin. Symptome
Nach Rescinamin		210	
Nach Narkose		190	
Nach Vagotomie		220	
	5 ccm		
10 sec.		215	
30 sec.		215	
40 sec. (EKG gestört)			
50 sec. (EKG gestört)			
60 sec. (1.Min.) (EKG gestört)			
	5 ccm		
10 sec. (EKG gestört)			
30 sec.		225	
40 sec. (EKG gestört)			
50 sec.		235	
60 sec. (2.Min.)		235	
	5 ccm		
10 sec.		240	
30 sec.	5 ccm	175	Stark deformier
40 sec.		185	Schnappatmung
50 sec.		180	
60 sec. (3.Min.)		170	
10 sec.		180	
30 sec.		175	Klin. tot
40 sec.		175	
50 sec.		175	
60 sec. (4.Min.)		175	
10 sec.		175	
30 sec.		175	

Versuchstier Nr. 4 - Gruppe K

Körpergewicht: 2 100 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 20 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
40 sec.		180	
50 sec.		180	
60 sec. (5.Min.)		165	
10 sec.		165	

Versuchstier Nr. 5 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 930 g

Injektionsmenge: 50 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Rescinamin		250	
Nach Narkose		260	
Nach Vagotomie		240	
	5 ccm		
10 sec.		245	
30 sec.		250	
40 sec.		260	
50 sec.		260	
60 sec. (1.Min.)		210	
	10 ccm		
10 sec.		70	
30 sec.		205	
40 sec.		205	
50 sec.		205	
60 sec. (2.Min.)		200	
	10 ccm		
10 sec.		205	
30 sec.		205	
40 sec.		205	
50 sec.		210	
60 sec. (3.Min.)		210	
	5 ccm		
10 sec.		200	
30 sec.		205	
40 sec.		190	
50 sec.		195	
60 sec. (4.Min.)		195	
	10 ccm		
10 sec.		195	

Versuchstier Nr. 5 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 930 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 50 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
30 sec.		195	
40 sec.		195	
50 sec.		185	
60 sec. (5.Min.)		185	
	5 ccm		
10 sec.		175	
30 sec.		270	Fluchtreflex
40 sec.		305	Arrhythmie
50 sec.		295	
60 sec. (6.Min.)		270	
	5 ccm		
10 sec.		215	
30 sec.		215	
40 sec.		215	
50 sec.		215	
60 sec. (7.Min.)		190	Schnappatmung
10 sec.		155	
30 sec.		70	
40 sec.		75	Klin. tot
50 sec.		80	
60 sec. (8.Min.)		80	
10 sec.		80	
30 sec.		45	

Versuchstier Nr. 6 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 900 g

Injektionsmenge: 45 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Rescinamin		250	
Nach Narkose		260	
Nach Vagotomie		260	
	5 ccm		
10 sec.		270	
30 sec.		275	
40 sec.		280	Arrhythmie
50 sec.		280	
60 sec.(1.Min.)		280	
	10 ccm		
10 sec.		270	
30 sec.		270	
40 sec.		225	
50 sec.		230	
60 sec.(2.Min.)		265	
	5 ccm		
10 sec.		245	
30 sec.		245	
40 sec.		245	
50 sec.		260	Fluchtreflex
60 sec.(3.Min.)		250	Fluchtreflex
10 sec.		250	
30 sec.		250	
40 sec.		245	
50 sec.		250	
60 sec.(4.Min.)		245	
	10 ccm		
10 sec.		240	

Versuchstier Nr. 6 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 900 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 45 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
30 sec.		245	
40 sec.		250	
50 sec.		240	
60 sec. (5.Min.) EKG gestört)			
10 sec.		235	
30 sec. (EKG gestört)			
40 sec.		230	
50 sec.		225	
60 sec. (6.Min.)		235	
10 sec.		235	
30 sec.		230	
40 sec.		230	
50 sec.		225	
60 sec. (7.Min.)		235	
10 sec.		225	
30 sec.		215	
40 sec.		210	
50 sec.		210	
60 sec. (8.Min.)		210	
10 sec.		210	
30 sec.		205	
40 sec.		205	
50 sec.		205	
60 sec. (9.Min.)		205	

10 ccm

Versuchstier Nr. 6 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 900 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 45 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
10 sec.	5 ccm	150	Schnappatmung
30 sec.		70	
40 sec.		60	
50 sec.		220	Klin. tot
60 sec. (10.Min.)		200	
10 sec.		75	
30. sec.		90	
40 sec.		90	
50 sec.		90	
60 sec. (11.Min.)		85	

Versuchstier Nr. 7 Gruppe K

Körpergewicht: 2 200 g

Injektionsmenge: 50 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Rescinamin		235	
Nach Narkose		270	
Nach Vagotomie		275	
	5 ccm		
10 sec.		300	Arrhythmie
30 sec.		275	
40 sec.		275	
50 sec.		270	
60 sec. (1.Min.)		270	
	5 ccm		
10 sec.		270	
30 sec.		270	
40 sec.		275	
50 sec.		280	
60 sec. (2.Min.)		280	
	5 ccm		
10 sec.		295	
30 sec.		280	
40 sec.		280	
50 sec.		270	
60 sec. (3.Min.)		275	
	5 ccm		
10 sec.		280	
30 sec.		280	
40 sec.		280	
50 sec.		280	
60 sec. (4.Min.)		260	
	5 ccm		
10 sec.		300	

Versuchstier Nr. 7 - Gruppe K

Körpergewicht: 2 200 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 50 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
30 sec.		285	
40 sec.		275	
50 sec.		275	
60 sec.(5.Min.)		265	
	10 ccm		
10 sec.		270	
30 sec.		170	
40 sec.		270	
50 sec.		270	
60 sec.(6.Min.)		270	
	5.ccm		
10 sec.		245	
30 sec.		270	
40 sec.		275	
50 sec.		270	
60 sec.(7.Min.)		240	
	10 ccm		
10 sec.		300	Arrhythmie
30 sec.		275	
40 sec.		265	
50 sec.		225	
60 sec.(8.Min.)		240	
10 sec.		255	
30 sec.(9.Min.)		225	
(10.Min.)		230	Klin. tot
30 sec.(10.Min.)		200	
(11.Min.)		200	
30 sec.(11.Min.)		180	
(12.Min.)		190	
30 sec.(12.Min.)		185	
(13.Min.)		180	

Versuchstier Nr. 8 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 800 g

Injektionsmenge: 40 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Rescinamin		175	
Nach Narkose		245	
Nach Vagotomie		255	
	10ccm		
10 sec.		220	
30 sec.		270	
40 sec.		245	
50 sec.		230	
60 sec.(1.Min.)		220	
	10 ccm		
10 sec.		240	
30 sec.		250	
40 sec.		240	
50 sec.		240	
60 sec.(2.Min.)		220	
	10 ccm		
10 sec.		180	Schnappatmung
30 sec.		160	
40 sec.		150	
50 sec.		170	
60 sec.(3.Min.)		150	
	10 ccm		
10 sec.		55	Klin. tot
30 sec.		85	
40 sec.		45	
50 sec.		45	
60 sec.(4.Min.)		30	

Versuchstier Nr. 9 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 820 g

Injektionsmenge: 50 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Rescinamin		220	
Nach Narkose		225	
Nach Vagotomie		215	
	5 ccm		
10 sec.		210	Arrhythmie
30 sec.		210	
40 sec.		205	
50 sec.	5 ccm	210	
60 sec.(1.Min.)		175	
10 sec.		205	
30 sec.		195	
40 sec.		200	
	5 ccm		
50 sec.		200	
60 sec.(2.Min.)		180	
	5 ccm		
10 sec.		190	
30 sec.		190	
40 sec.		190	
	10 ccm		
50 sec.		195	
60 sec.(3.Min.)		150	
10 sec.		185	
30 sec.		185	
40 sec.		185	
	10 ccm		
50 sec.		185	
60 sec.(4.Min.)		155	

Versuchstier Nr. 9 - Gruppe K

Körpergewicht: 1 820 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 50 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
10 sec.		185	
20 sec.		190	
40 sec.		190	
50 sec.		175	
60 sec. (5.Min.)		190	
	10 ccm		
10 sec.		185	
30 sec.		180	
40 sec.		185	
50 sec. (EKG gestört)			Fluchtreflex
60 sec. (6.Min.)		180	Schnappatmung
10 sec.		175	
30 sec.		155	
40 sec.		150	
50 sec.		100	Klin. tot.
60 sec. (7.Min.)		100	
10 sec.		90	
30 sec.		170	
40 sec.		180	
50 sec.		180	
60 sec. (8.Min.)		190	
30 sec. (8.Min.)		90	
(9.Min.)		90	

Versuchstier Nr. 10 - Gruppe K
 Körpergewicht: 1 630 g
 Injektionsmenge: 40 ccm Bariumsulfatsuspension
 Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Rescinamin		250	
Nach Narkose		300	Arrhythmie
Nach Vagotomie		300	
	10 ccm		
10 sec.		290	
30 sec.		290	
40 sec.		285	
50 sec.		285	
60 sec.(1.Min.)		285	
	10 ccm		
10 sec.		285	
30 sec.		290	
40 sec.		290	
50 sec.		290	
60 sec.(2.Min.)		290	
	10 ccm		
10 sec.		230	
30 sec.		260	
40 sec.		150	Schnappatmung
50 sec.		170	
60 sec.(3.Min.)		55	
	10 ccm		
10 sec.		50	Klin. tot
30 sec.		65	
40 sec.		60	
50 sec.		55	
60 sec.(4.Min.)		60	
30 sec.(4.Min.)		35	
(5.Min.)		40	

Versuchstier Nr. 11 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 100 g

Injektionsmenge: 60 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Hydergin		210	
Nach Narkose		250	
Nach Vagotomie		230	
	10 ccm		
10 sec.		225	
30 sec.		215	
40 sec.		205	
50 sec.		215	
60 sec. (1.Min.)		215	
	10 ccm		
10 sec.		210	
30 sec.		200	
40 sec.		210	
50 sec.		215	
60 sec. (2.Min.)		220	
Eine weitere Injektion ist zunächst nicht durchführbar.			
10 sec.		220	
30 sec.		220	
40 sec.		225	
50 sec.		225	
60 sec. (3.Min.)		220	
10 sec.		240	
30 sec.		220	
40 sec.		215	
50 sec.		195	
60 sec. (4.Min.)		210	
	30 ccm		
10 sec.		205	
	10 ccm		

Versuchstier Nr. 11 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 100 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 60 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
30 sec.		190	
40 sec.		180	
50 sec.		185	
60 sec.(5.Min.)		190	
10 sec.		190	
30 sec.(EKG gestört)			
40 sec.(EKG gestört)			
50 sec.		190	
60 sec.(6.Min.)		190	
10 sec.		195	
30 sec.		195	
40 sec.		195	
50 sec.		195	
60 sec.(7.Min.)		195	
10 sec.		195	
30 sec.		195	
40 sec.		195	
50 sec.		180	
60 sec.(8.Min.)		175	
10 sec.		170	Klin. tot
30 sec.		165	
40 sec.		165	
50 sec.		160	
60 sec.(9.Min.)		155	
10 sec.		155	

Versuchstier Nr. 11 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 100 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 60 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
30 sec.		150	
40 sec.		150	
50 sec.		150	
60 sec.(10.Min.)		150	
10 sec.		150	
30 sec.		155	
40 sec.		155	
50 sec.		150	
60 sec.(11.Min.)		150	
10 sec.		150	
30 sec.		100	
40 sec.		105	
50 sec.		105	
60 sec.(12.Min.)		100	
10 sec.		100	
30 sec.		90	
40 sec.		85	
50 sec.		75	
60 sec.(13.Min.)		70	
10 sec.		70	
30 sec.		70	
40 sec.		70	
50 sec.		75	
60 sec.(14.Min.)		80	
10 sec.		80	

Versuchstier Nr. 11 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 100 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 60 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
30 sec.		85	
40 sec.		85	
50 sec.		85	
60 sec. (15.Min.)		85	

Versuchstier Nr. 12 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 390 g

Injektionsmenge: 40 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Hydergin		285	
Nach Narkose		300	Arrhythmie
Nach Vagotomie		290	
	5 ccm		
10 sec.		290	
30 sec.		290	
40 sec.		290	
50 sec.		285	
60 sec.(1.Min.)		250	
	5 ccm		
10 sec.		280	
30 sec.		280	
40 sec.		280	
50 sec.		270	
60 sec.(2.Min.)		250	
	10 ccm		
10 sec.(EKG gestört)			
30 sec.		255	
40 sec.		255	
50 sec.		255	
60 sec.(3.Min.)		245	
	10 ccm		
10 sec.		205	
30 sec.		265	
40 sec.		305	Arrhythmie
50 sec.		305	
	10 ccm		
60 sec.(4.Min.)		295	Klin. tot

Versuchstier Nr. 12 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 390 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 40 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
------	-----------	--------------	---------------

10 sec.

260

30 sec.

80

40 sec.

90

50 sec.

90

Versuchstier Nr. 13 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 070 g

Injektionsmenge: 40 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Hydergin		245	
Nach Narkose		300	Arrhythmie
Nach Vagotomie		290	
	10 ccm		
10 sec.		230	
30 sec.		280	
40 sec.		250	
50 sec.		260	
60 sec. (1.Min.)		215	
	10 ccm		
10 sec.		220	
30 sec.		265	
40 sec.		240	
50 sec.		215	
60 sec. (2.Min.)		205	
	10 ccm		
10 sec.		150	
30 sec.		65	
40 sec.		60	Schnappatmung
50 sec.		40	Fluchtreflexe
60 sec. (3.Min.) (EKG gestört)			Fluchtreflexe
	10 ccm		
10 sec.		40	Klin. tot
30 sec.		25	

Versuchstier Nr. 14 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 700 g

Injektionsmenge: 50 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Hydergin		260	
Nach Narkose		265	
Nach Vagotomie		255	
	10 ccm		
10 sec.		250	
30 sec.		275	
40 sec.		275	
50 sec.		280	
60 sec.(1.Min.)		300	
	10 ccm		
10 sec.		285	
30 sec.		290	
40 sec.		310	Arrhythmie
50 sec.		310	
60 sec.(2.Min.)		310	
	10 ccm		
10 sec.		300	
30 sec.		305	
40 sec.		315	
50 sec.		310	
60 sec.(3.Min.)		310	
	10 ccm		
10 sec.		305	
30 sec.		240	
40 sec.		185	
50 sec.		145	
60 sec.(4.Min.)		100	

Versuchstier Nr. 14 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 700 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 50 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
	10 ccm		
10 sec.		95	
30 sec.		75	Klin. tot
40 sec.		65	
50 sec.		65	
60 sec. (5.Min.)		60	

Versuchstier Nr. 15 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 640 g

Injektionsmenge: 60 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Hydergin		280	Arrhythmie
Nach Narkose		265	
Nach Vagotomie		240	
	5 ccm		
10 sec.		235	
30 sec. (EKG gestört)			
40 sec.		230	
50 sec.		230	
60 sec. (1.Min.)		230	
	10 ccm		
10 sec.		220	
30 sec.		220	
40 sec.		220	
50 sec.		220	
60 sec. (2.Min.)		220	
	5 ccm		
10 sec.		210	
30 sec.		220	
40 sec.		220	
50 sec.		220	
60 sec. (3.Min.)		215	
	10 ccm		
10 sec.		205	
30 sec.		205	
40 sec.		205	
50 sec.		205	
60 sec. (4.Min.)		210	
	10 ccm		
10 sec.		200	

Versuchstier Nr. 15 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 640 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 60 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
30 sec.		200	
40 sec.		200	
50 sec.		195	
60 sec. (5.Min.)		200	
	10 ccm		
10 sec.		200	
30 sec.		190	
40 sec.		200	
50 sec.		180	
60 sec. (6.Min.)		185	
	10 ccm		
10 sec.		175	
30 sec. (EKG gestört)			Fluchtreflex
40 sec.		185	Schnappatmung
50 sec.		185	
60 sec. (7.Min.)		185	
10 sec. (EKG gestört)			
30 sec.		185	
40 sec.		185	
50 sec.		195	
60 sec. (8.Min.)		185	
10 sec.		175	
30 sec.		150	
40 sec.		110	
50 sec.		100	
60 sec. (9.Min.)		100	
10 sec.		100	

Versuchstier Nr. 15 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 640 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 60 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
30 sec.		95	
40 sec.		90	
50 sec.		90	
60 sec.(10.Min.)		90	
10 sec.		85	
30 sec.		90	
40 sec.		110	
50 sec.		120	
60 sec.(11.Min.)		75	
10 sec.		75	
30 sec.		70	
40 sec.		70	
50 sec.		70	
60 sec.(12.Min.)		65	
10 sec.		60	
30 sec.		55	Klin. tot
40 sec.		50	
50 sec.		45	
60 sec.(13.Min.)		45	
10 sec.		45	
30 sec.		40	
40 sec.		40	
50 sec.		40	
60 sec.(14.Min.)		40	

Versuchstier Nr. 16 -Gruppe L

Körpergewicht: 1 800 g

Injektionsmenge: 50 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Hydergin		255	
Nach Narkose		275	
Nach Vagotomie		220	
	5 ccm		
10 sec.		250	
30 sec.(EKG gestört)			
40 sec.(EKG gestört)			
50 sec.		255	
60 sec.(1.Min.)		250	
	10 ccm		
10 sec.		250	
30 sec.		250	
40 sec.		250	
50 sec.		250	
60 sec.(2.Min.)		240	
	5 ccm		
10 sec.		240	Fluchtreflex
30 sec.		255	
40 sec.		255	
50 sec.		250	
60 sec.(3.Min.)		240	
	10 ccm		
10 sec.		240	
30 sec.		245	
40 sec.		240	
50 sec.		245	
60 sec.(4.Min.)		245	

Versuchstier Nr. 16 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 800 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 50 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
	10 ccm		
10 sec.		275	Schnappatmung
30 sec.		240	
40 sec. (EKG gestört)			
50 sec.		245	
60 sec. (5.Min.)		240	
	10 ccm		
10 sec.		205	Klin. tot
30 sec.		100	
40 sec.		65	
50 sec.		60	
60 sec. (6.Min.)		150	

Versuchstier Nr. 17 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 500 g

Injektionsmenge: 50 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Hydergin		280	
Nach Narkose		285	
Nach Vagotomie		280	
	10 ccm		
10 sec.		280	Arrhythmie
30 sec.		275	
40 sec.		280	
50 sec.		275	
60 sec. (1.Min.)		270	
	10 ccm		
10 sec.		265	
30 sec.		260	
40 sec.		265	
50 sec.		265	
60 sec. (2.Min.)		260	
	10 ccm		
10 sec.		260	
30 sec.		280	
40 sec.		270	
50 sec.		255	
60 sec. (3.Min.)		225	
	10 ccm		
10 sec.		240	
30 sec.		235	
40 sec.		240	
50 sec.		250	
60 sec. (4.Min.)		250	

Versuchstier Nr. 17 -Gruppe L

Körpergewicht: 1 500 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 50 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
	10 ccm		
10 sec.		90	Klin. tot
30 sec.		210	
40 sec.		95	
50 sec.		85	
60 sec. (5.Min.)		35	

Versuchstier Nr. 18 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 600 g

Injektionsmenge: 40 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Hydergin		255	
Nach Narkose		255	
Nach Vagotomie		235	
	10 ccm		
10 sec.		195	
30 sec.		205	
40 sec.		195	
50 sec.		185	
60 sec.(1.Min.)		185	
	10 ccm		
10 sec.		170	
30 sec.		185	
40 sec.		180	
50 sec.		145	Schnappatmung
60 sec.(2.Min.)		145	
	10 ccm		
10 sec.		100	
30 sec.		150	
40 sec.		160	
50 sec.		85	
60 sec.(3.Min.)		85	
	10 ccm		
10 sec.		45	
30 sec.		40	Klin. tot
40 sec.		50	
50 sec.		45	
60 sec.(4.Min.)		45	
10 sec.		35	

Versuchstier Nr.19 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 500 g

Injektionsmenge: 30 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin. Symptome
Nach Hydergin		230	
Nach Narkose		230	
Nach Vagotomie		250	
	10 ccm		
10 sec.		215	
30 sec.		235	
40 sec.		230	
50 sec.		230	
60 sec. (1.Min.)		220	
	10 ccm		
10 sec.		200	
30 sec.		225	
40 sec.		220	
50 sec.		220	
60 sec. (2.Min.)		210	
	10 ccm		
10 sec.		100	
30 sec.		60	
40 sec.		90	
50 sec.		75	
60 sec. (3.Min.)		80	
10 sec.		85	
30 sec.		40	
40 sec.		70	Schnappatmung
50 sec.		75	
60 sec. (4.Min.)		65	

Versuchstier Nr. 19 - Gruppe L

Körpergewicht: 1 500 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 30 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
10 sec.		75	
30 sec.		35	Klin. tot
40 sec.		35	
50 sec.		35	
60 sec. (5.Min.)		45	
10 sec.		30	

Versuchstier Nr. 20 - Gruppe I

Körpergewicht: 1 590 g

Injektionsmenge: 40 ccm Bariumsulfatsuspension

Inactinnarkose

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Hydergin		165	
Nach Narkose		230	
Nach Vagotomie		210	
	10 ccm		
10 sec.		200	
30 sec.		190	
40 sec.		195	
50 sec.		185	
60 sec.(1.Min.)		190	Fluchtreflex
	10 ccm		
10 sec.		185	
30 sec.		180	
40 sec.		185	
50 sec.		185	
60 sec.(2.Min.)		190	
Eine weitere Injektion ist zunächst nicht durchführbar.			
10 sec.		190	
30 sec.		190	Fluchtreflex
40 sec.		185	
50 sec.		190	
60 sec.(3.Min.)		195	
	10 ccm		
10 sec.		120	
30 sec.		65	
40 sec.		65	Schnappatmung, Fluchtreflex
	10 ccm		
50 sec.		60	
60 sec.(4.Min.)			

Versuchstier Nr. 21 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 850 g

Injektionsmenge: 50 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin. Symptome
Nach Pendiomid		285	
	5 ccm		
10 sec.		260	Fluchtreflex
30 sec.		290	Arrhythmie
40 sec.		290	
50 sec.		310	
60 sec. (1.Min.)		280	
	5 ccm		
10 sec.		280	
30 sec.		255	
40 sec.		275	
50 sec.		260	
60 sec. (2.Min.)		300	
	5 ccm		
10 sec.		280	
30 sec.		260	Fluchtreflex
40 sec.		290	
50 sec.		290	
60 sec. (3.Min.)		285	
	5 ccm		
10 sec.		285	
30 sec.		290	
40 sec.		290	
50 sec.		290	
60 sec. (4.Min.)		270	
	10 ccm		
10 sec.		235	
30 sec.		265	
40 sec.		280	
50 sec.		210	
60 sec. (5.Min.)		175	

Versuchstier Nr. 21 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 850 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 50 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
	10 ccm		
10 sec.		310	Arrhythmie, Fluchtreflex
30 sec.		120	
40 sec.		130	
50 sec.		55	Fluchtreflex
60 sec. (6.Min.)		55	
	10 ccm		
10 sec.		55	
30 sec.		50	Schnappatmung
40 sec.		45	
50 sec.		40	
60 sec. (7.Min.)		30	
30 sec. (7.Min.)		50	Klin. tot
30 sec. (8.Min.)		30	

Versuchstier Nr. 22 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 070 g

Injektionsmenge: 30 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Pendiomid		305	Arrhythmie
	10 ccm		
10 sec.		295	
30 sec.		240	
40 sec.		290	
50 sec.		290	
60 sec.(1.Min.)		285	
	10 ccm		
10 sec.		265	
30 sec.(EKG gestört)			Fluchtreflex
40 sec.		50	
50 sec.		35	
60 sec.(2.Min.)		50	
10 sec.		70	
30 sec.		200	
40 sec.		210	
50 sec.		200	
60 sec.(3.Min.)		185	
Eine weitere Injektion ist zunächst nicht durchführbar.			
10 sec.		85	
30 sec.		65	
40 sec.		85	
50 sec.(EKG gestört)			
60 sec.(4.Min.)		110	
	5 ccm		
10 sec.		100	
30 sec.		90	Schnappatmung
40 sec.	5 ccm	45	
50 sec.		55	
60 sec.(5.Min.)			Klin. tot

Versuchstier Nr. 23 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 200 g

Injektionsmenge: 30 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Pendiomid		260	
	5 ccm		
10 sec.		255	
30 sec.		260	
40 sec.		255	
50 sec.		260	
60 sec. (1.Min.)		260	
	5 ccm		
10 sec.		240	
30 sec.		250	
40 sec.		240	
50 sec.		250	
60 sec. (2.Min.)		250	
	5 ccm		
10 sec.		230	
30 sec.		230	
40 sec.		215	Fluchtreflex
50 sec.		250	
60 sec. (3.Min.)		200	
	5 ccm		
10 sec.		200	
30 sec. (EKG gestört)			
40 sec.		185	
50 sec.		200	
60 sec. (4.Min.) (EKG gestört)			
	10 ccm		
10 sec.		70	
30 sec.		75	
40 sec.		160	
50 sec.		160	
60 sec. (5.Min.)		160	

Versuchstier Nr. 23 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 200 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 30 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
10 sec.		160	
30 sec.		160	
40 sec.		155	
50 sec.		155	
60 sec. (6.Min.)		155	
10 sec.		155	
30 sec.		150	
40 sec.		150	
50 sec.		150	
60 sec. (7.Min.)		155	
10 sec.		70	
30 sec.		80	
40 sec.		80	
50 sec.		80	
60 sec. (8.Min.)		65	
10 sec.		65	
30 sec.		65	
40 sec.		55	
50 sec.		65	
60 sec. (9.Min.)		80	
10 sec.		80	
30 sec.		65	
40 sec.		80	
50 sec.		230	
60 sec. (10.Min.)		65	
10 sec.		65	

Versuchstier Nr. 23 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 200 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 30 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
30 sec.		60	
40 sec.		70	Klin. tot
50 sec.		65	
60 sec. (11.Min.)		75	
10 sec.		65	
30 sec.		65	
40 sec.		65	
50 sec.		150	
60 sec. (12.Min.)		85	
10 sec.		110	
30 sec.		90	
40 sec.		85	
50 sec.		85	
60 sec. (13.Min.)		110	

Versuchstier Nr. 24 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 300 g

Injektionsmenge: 30 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Pendiomid		210	
	10 ccm		
10 sec.		200	
30 sec.		75	
40 sec.		50	
50 sec.		65	
60 sec.(1.Min.)		100	
	10 ccm		
10 sec.		200	
30 sec.(EKG gestört)			
40 sec.(EKG gestört)			
50 sec.(EKG gestört)			
60 sec.(2.Min.) (EKG gestört)			
	10 ccm		
10 sec.(EKG gestört)			
30 sec.		50	
40 sec.		110	
50 sec.		110	
60 sec.(3.Min.)		100	
10 sec.		100	Klin. tot
30 sec.		85	
40 sec.		100	
50 sec.		100	
60 sec.(4.Min.)		100	
10 sec.		95	
30 sec.		90	
40 sec.		100	
50 sec.		100	
60 sec.(5.Min.)		100	

Versuchstier Nr. 24 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 300 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 30 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
10 sec.		60	
30 sec.		75	
40 sec.		75	
50 sec.		60	
60 sec. (6.Min.)		50	
10 sec.		50	
30 sec.		50	
40 sec.		50	
50 sec.		50	
60 sec. (7.Min.)		50	

Versuchstier Nr. 25 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 800 g

Injektionsmenge: 30 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Pendiomid		295	Arrhythmie
	5 ccm		
10 sec.		270	
30 sec. (EKG gestört)			
40 sec.		300	
50 sec.		275	
60 sec. (1.Min.)		255	
	5 ccm		
10 sec.		220	Fluchtreflex
30 sec.		220	
40 sec.		220	Fluchtreflex
50 sec.		205	
60 sec. (2.Min.)		220	
	5 ccm		
10 sec.		205	Fluchtreflex
30 sec.		35	
40 sec.		55	
50 sec.		80	
60 sec. (3.Min.)		100	
	5 ccm		
10 sec.		150	
30 sec.		310	
40 sec.		305	
50 sec.		305	
60 sec. (4.Min.)		220	
	5 ccm		
10 sec.		215	
30 sec.		80	
40 sec.		100	
50 sec.		95	
60 sec. (5.Min.)		90	

Versuchstier Nr. 25 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 800 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 30 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
------	-----------	--------------	---------------

5 ccm

10 sec. (EKG gestört)

30 sec.

75

40 sec.

65

50 sec.

55

60 sec. (6.Min.)

45

Klin. tot

Versuchstier Nr. 26 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 940 g

Injektionsmenge: 40 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Pendiomid		230	
	10ccm		
10 sec.		235	
30 sec.		200	
40 sec.		200	
50 sec.		215	Fluchtreflex
60 sec.(1.Min.)		210	
	10 ccm		
10 sec.		200	Fluchtreflex
30 sec.		155	
40 sec.		170	
50 sec.		150	
60 sec.(2.Min.)		150	Fluchtreflex
	10 ccm		
10 sec.		70	
30 sec.(EKG gestört)			Fluchtreflex
40 sec.		35	
50 sec.		35	
60 sec.(3.Min.)		65	
	5 ccm		
10 sec.		70	
30 sec.		210	
	5 ccm		
40 sec.		62	
50 sec.		55	Schnappatmung
60 sec.(4.Min.)		65	
10 sec.		80	
30 sec.		75	
40 sec.		55	
50 sec.		65	

Versuchstier Nr. 26 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 940 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 40 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
60 sec.(5.Min.)		45	
10 sec.		55	
30 sec.		50	
40 sec.		55	
50 sec.		50	
60 sec.(6.Min.)		55	
10 sec.(EKG gestört)			
30 sec.		35	
40 sec.		42	
50 sec.		35	Klin. tot

Versuchstier Nr. 27 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 550 g

Injektionsmenge: 30 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Pendiomid		300	Arrhythmie
	10 ccm		
10 sec.		290	
30 sec.		275	
40 sec.		275	
50 sec.		275	
Bis zur 3. Minute EKG gestört, nicht auswertbar.			
	10 ccm		
10 sec.		200	
30 sec.		180	
40 sec.		175	
50 sec. (EKG gestört)			
60 sec. (4.Min.)		155	
Eine weitere Injektion ist vorerst nicht durchführbar.			
10 sec.		130	
30 sec.		85	
40 sec.		130	
50 sec.		195	
60 sec. (5.Min.)		290	
EKG im weiteren Verlauf stark gestört.			
	5 ccm		
(7.Min.)		230	
10 sec. (7.Min.)		155	
30 sec. (7.Min.)		145	
	5 ccm		
(8.Min.)		150	
10 sec. (8.Min.)		130	
30 sec. (8.Min.)		95	Klin. tot
(9.Min.)		56	
(10.Min.)		105	

Versuchstier Nr. 28 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 780 g

Injektionsmenge: 30 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Pendiomid		280	
	10 ccm		
10 sec.		285	
30 sec.(EKG gestört)			
40 sec.		285	
50 sec.		310	Arrhythmie
60 sec.(1.Min.)		310	
	10 ccm		
10 sec.		305	
30 sec.		110	Fluchtreflex
40 sec.		70	
50 sec.		110	Fluchtreflex
60 sec.(2.Min.)		70	Schnappatmung
Tier sehr unruhig, eine weitere Injektion vorerst nicht durchführbar			
10 sec.		75	
30 sec.		85	
40 sec.	5 ccm	110	
50 sec.		120	
60 sec.(3.Min.)		120	
10 sec.		110	
30 sec.	5 ccm	95	
40 sec.		80	
50 sec.		65	
60 sec.(4.Min.)		65	
10 sec.		70	
30 sec.		70	
40 sec.		70	
50 sec.		65	
60 sec.(5.Min.)		65	

Versuchstier Nr. 28 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 780 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 30 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
10 sec.		55	Klin. tot
30 sec.		45	
40 sec.		45	
50 sec.		45	
60 sec. (6.Min.)		40	

Versuchstier Nr. 29 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 530 g

Injektionsmenge: 40 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Pendiomid		260	
	5 ccm		
10 sec.		260	
30 sec.		260	
40 sec.		265	
50 sec.		255	
60 sec. (1.Min.)		260	
	5 ccm		
10 sec.		295	Fluchtreflex
30 sec.		300	
40 sec.		300	Fluchtreflex
50 sec.		300	
60 sec. (2.Min.)		305	
	5 ccm		
10 sec.		305	
30 sec.		300	Fluchreflex
40 sec.		300	
50 sec.		275	
60 sec. (3.Min.)		300	
	5 ccm		
10 sec.		295	
30 sec.		290	
40 sec.		280	
50 sec.		150	
60 sec. (4.Min.)		95	
	5 ccm		
10 sec.		95	
30 sec.		95	
40 sec.		95	
50 sec.		90	
60 sec. (5.Min.)		90	

Versuchstier Nr. 29 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 530 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 40 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
	5 ccm		
10 sec.		90	
30 sec.		85	
40 sec.		90	
50 sec.		90	
60 sec.(6.Min.)		90	
	5 ccm		
10 sec.		85	
30 sec.		90	
40 sec.		60	
50 sec.		60	
60 sec.(7.Min.)		100	
	5 ccm		
10 sec.		150	
30 sec.		70	
40 sec.		75	
50 sec.		70	
60 sec.(8.Min.)		130	Klin. tot

Versuchstier Nr. 30 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 850 g

Injektionsmenge: 38 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
Nach Pendiomid		255	
	8 ccm		
10 sec.		240	
30 sec.		235	
40 sec.		220	
50 sec.		215	
60 sec.(1.Min.)		245	
	10 ccm		
10 sec.		240	
30 sec.		210	
40 sec.		200	
50 sec.(EKG gestört)			
60 sec.(2.Min.)		195	
Eine weitere Injektion ist vorerst nicht durchführbar.			
10 sec.		250	
30 sec.		245	
40 sec.		250	
50 sec.		250	
60 sec.(3.Min.)		255	
	10 ccm		
10 sec.		255	
30 sec.		215	Fluchtreflex
40 sec.		240	
50 sec.		250	Fluchtreflex
60 sec.(4.Min.)		245	
	10 ccm		
10 sec.		225	
30 sec.		220	
40 sec.(EKG gestört)			
50 sec.		35	
60 sec.(5.Min.)		45	

Versuchstier Nr. 30 - Gruppe H

Körpergewicht: 1 850 g

Fortsetzung

Injektionsmenge: 38 ccm Bariumsulfatsuspension

Zeit	Injektion	Herzfrequenz	Klin.Symptome
10 sec.		50	
30 sec.		80	
40 sec.		150	Schnappatmung
50 sec.		85	
60 sec. (6.Min.)		150	
10 sec.		100	
30 sec.		90	
50 sec.		90	
(7.Min.)		80	
(8.Min.)		80	Klin. tot

7 Literatur

- 1) ALLISON, P.R., DUNHILL, M.S., MARSHALL, R.:
Pulmonary embolismen
Thorax (London) 15, 273 (1960)
- 2) BARNES, A.R. Diagnostic elektrokardiographic changes
observed following acute pulmonary embolism. Proc. Staff
Meet., Mayo Clin., 11:11, 1936
- 3) BEHRENDT, W.: "Die massive "stumme" Lungenembolie".
Münchener Medizinische Wochenschrift Nr. 45 (105. Jahr-
gang, 1963)
- 4) BINET, L. & BURSTEIN, M.
Nouvelles recherches sur l'embolie pulmonaire experi-
mentale.
(Presse mèd., 54:633, 1946)
- 5) BINGER, C.A.L. Brow, G.R., and Branch, A.: Eperimental
Studies on Rapid Breathin; Tachypnea, Dependent Upon Ano-
xemia, Resulting from multiple Emboli in the Larger Branc hes
of the Pulmonary Artery, J. Clin. Investigation 1:155, 1924
- 6) BINGER, C.A.L., Brow, G.R., and Branch, A.: Ex̄perimental Stu-
dies on Rapid Breathing; Tachypnea, Independent of Anoxemia,
Resulting from multiple Emboli in the Pulmonary Arterioles
and Capillaries, J. Clin. Investigation 1:127, 1924
- 7) BORST, H.G. Berglund, E. & Mc Gregor, M.
The effects of pharmacologic agents on the pulmonary
circulation in the dog.
(Clin. Invest., 36:669, 1957)
- 8) BRADFORD, J.R. & DEAN, H.P.
The innervation of the pulmonary vessels.
(Proc. R. Soc. M., Lond., 45:369, 1889)

- 9) BRENDL, W., KOPPERMANN & THAUER, R.
Die Reaktivität des Kreislaufs in Narkose
(Pflügers Archiv, 260:239, 1955)
- 10) BUCHBINDER, W.C. and KATZ, L.N. The elektrocardiogramm in
acute experimentel distension of the right heart. Am. J.M.
Sc., 187:785, 1934
- 11) BULLE, P.H.
Chlorpromazine and Reserpine prevention of myocardial
damage by Histamine and Serotonin.
(Science, 126:24, 1957)
- 12) BURK, W.
Die Lungenembolie. Ein Vorschlag zu ihrer Behandlung.
Der Chirurg. 6:91, 1934
- 13) BURTON, A.C.
The relation between pressure and flew in the pulmonary
bed.
(Pulmonary circulation 1959)
- 14) BYRNE? J.J.
Vagus nerve and pulmonary embolism.
(Am. A. Arch. el. Surg., 70:111, 1955)
- 15) BYRNE, J.J.
The sympathetic nervous system and pulmonary embolism.
(Am.A. Arch. el. Surg., 73:936, 1956)
- 16) BYRNE, J.J. & CAHILL, J.M.
Cardiac reflexes in pulmonary embolism.
(Arch. Surg., 77:864, 1958)
- 17) BYRNE, J.J., ISALES, R. & HICKEY, V.J.
Pulmonary vasoconstriction associated with minute
pulmonary emboli.
(Surgical Forum, 4:185, 1953)

- 18) CAHILL, J.M., ATTINGER, E.O. & BYRNE, J.J.
Ventilatory responses to embolisation of lung.
J. Appl. Physiol., 16:469, 1961
- 19) CAPS & LEWIS, Zit. in:
Die Lungenembolie. Ein Vorschlag zu ihrer Behandlung.
(Der Chirurg. 6:91, 1934)
- 20) CATE, W.R., LIGHT, R.A., DANIEL, R.A. & EDWARDS, W.H.
Role of the autonomic nervous system in the control of
the pulmonary vascular bed.
(Surg. Forum, 4:190, 1953)
- 21) COHN, (1860) zitiert bei PRICE & HEARD, B.E.
The distribution of experimental pulmonary
emboli in the rabbit.
- 22) CORT, J.H. & DAVIS, G.D.
Observations on the role of vagal activity in the
effects of pulmonary embolism.
(Yale J. Biol., 22:213, 1950)
- 23) CURRENS, J.
The electrocardiogram in pulmonary embolism.
Proc. Mayo Clin., 17:502, 1942
- 24) CURRENS, J. & BARNES, A. R.
The heart in pulmonary embolism.
(Arch. Int. M., 71:325, 1943)
- 25) DACK, S., MASTER, A.M. & HORN, H.
Acute coronary insufficiency due to pulmonary
embolism.
(Am. U. Med., 71:464, 1949)
- 26) DALY, I. De B., LINZELL, J.L., MOUNT, L.E. and WAITES, G.M.H.
"Pulmonary vasomotor responses and acid-base balance in
perfused eviscerated dog. Preparations.
(Quart., J. Exper. Physiol. 39:177-183, 1954)

- 27) DALY, I. De. B., DUKE, H.; HEBB, C.O. and WEATHERALL, J.:
"Pulmonary vasomotor fibres in the sympathetic chain and
it's associates ganglia in the dog.
(Quart. J. Exper. Physiol., 34:283-313, 1948)
- 28) DALY, I., De BURGH, LUDANY, G., TODD, ALLISON & VERNEY, E.B.
Sensory receptors in the pulmonary vascular bed.
(Q. J. Exp. Physiol., Lond., 27:123, 1937)
- 29) DALY, I., De. B. & EULER, V.S.
The functional activity of the vasomotor nerves to the
lungs in the dog.
(Proc. R. Soc., Lond., 110:92, 1932)
- 30) DALY, I., De B.:
"Reactions of the pulmonary and Bronchial blood vessels.
(Physiol. Rev., 13:149-184, 1933)
- 31) DEKLINGER, K. and RIEMENSCHNEIDER, P.:
Pulmonary embolism.; analysis of 74 autopsy cases since 1941,
New. England J. Med., 240:497, 1949
- 32) De TAKATS, C., BECK, W.C. & FENN, G.K.
Pulmonary embolism. and experimental and clinical Studies.
(Sugery, 6:339, 1939)
- 33) De. TAKATAS, G. & JESSER, J.H.
Pulmonary embolism.; suggestions for it's diagnosis,
prevention and management.
(J. Am. M.Ass., 114:1415, 1940)
- 34) DIRKEN, M.M.J., and HEEMSTRA, H.
"Agents acting on the lung circulation"
(Quart. J. Exper. Physiol. 34:227-241, 1948)
- 35) DONALD, B., HACKEL, Th. D. KINNEY and WALKER, T., GOODALE:
Cardiovascular Efferts of pulmonary embolisation in intact
dogs studied by venous catherisation of the coronary sinus.
(Am. J. of. Physiol., 135-138:376, 1954)

- 36) DUNER, H., PERNOW, B. and RIGNER, K.G.:
The pronosis of pulmonary embolism.: a medical and physiologica
follow-up examination of patients treated at Departments
of Internal Medicine and Sugery, Karlonska Sjukhuset,
in 1952 - 1958, Acta med. scandinav. 168:381, 1960
- 37) DUNN, J.S.
Multiple embolism. of pulmonary arterioles.
(Q. J. Med. Oxf., 1920, 13:129)
- 38) DUNN, J.S.
The effects of multiple embolism. of the pulmonary arteriles.
(Q.T. Med. Oxf., 1920, 13:129)
- 39) DURANT, T.M., GINSBERG, I.W. and Roesler, H.
Transient bundle branch block and other eletrocardiographic
changes in pulmonary embolism.
(Am. Heart J., 17:423, 1939)
- 40) ECKARDT, P.
Zur Frage pulmocoronarer Reflexe bei Lungenembolie.
(Pflügers Archiv für die ges. Physiol., 241;224, 1939)
- 41) EISENREICH, F.K., BECKER, W.E., SCHÖNBACH, G., HAAG, W.
& MEYER, E.
Kreislaufuntersuchungen bei experimenteller Lungenembolie.
(Langenbecks Archiv und Deutsche Zeitschrift für Chirurgie,
998:724, 1961)
- 42) EULER v. U.S.
A Vasokonstrictor, Action of Acetylcholine on the Rabbots
Pulmonary circulation.
(Journal of Physiol., 1932)
- 43) GIBBON, J.H., HOPKINSON, M. & CHURCHILL, E.D.
Changes in the circulation produced by gradual
occlusion of the pulmonary artery.
(J. Clin. Invest., 11:543, 1952)

- 44) GIBBON, J.J. & CHURCHILL, E.D.
The physiology of massive pulmonary embolism.
An experimental study of the changes produced by
obstruction to the flow of blood through the pulmo-
nary artery and it's lobar branches.
(Am. Surg., 104:811, 1936)
- 45) GRIFFIN, G.D.J. & ESSEX, H.E.
Experimental embolism. of the pulmonary arterioles
and capillaries.
(Surgery, 26:707, 1949)
- 46) GRIFFIN, G.D.J., ESSEX, H.E. & MANN, F.C.
Collective review. Experimental evidence concerning
death from small pulmonary emboli.
(Intern. Abstr. of Surg. 92:313, 1951)
- 47) HAAG, W., EISENREICH, R.X., WAGNER, E., L'ALLEMAND, H., & VOSS
R. Die Auswirkungen des vollständigen Verschlusses der Arteria
pulmonalis auf den Druck in den Herzkammern und in der herz-
nahen Aorta.
(Minerva Cardioangiologica Europea, 2:86, 1959)
- 48) HACHMEISTER, W.
Arch. exper. path. und pharmakologisch 197:130 (1941)
210 (1950. Ref. und Kreislaufforschung 34:389 (1942)
- 49) HACKEL, D.B., KINNET, T.D. & GOODALE, W.T.
Cardiovascular effecte of pulmonary embolisation
in intact dogs studied by venous catheterisation of
the coronarysinus.
(Am. J. of Physiol., 176:135, 1954)
- 50) HAGGARD, G.E. & WALKER, A.M.
The physiology of pulmonary embolism. as disclosed
by quantitative occlusion of the pulmonary artery.
(Arch. Surg., 6:764, 1923)

- 51) HALL, G.E. & ETTINGER, G.H.
An experimental study of pulmonary embolism.
(Canad. M.Ass. J., 28:357, 1933)
- 52) HARA, N. & SMITH, J.R.
Experimental observations on embolism. of pulmonary
lobar arteries.
(J. Thorax. Surg., 18:536, 1949)
- 53) HAYNES, E., KINNEY, T.D., HELLEMS, H.K. & DEXTER, L.
Circulatory changes in experimental pulmonary embolism.
(Fed. Proc., Balt., 6:125, 1947)
- 54) HERBERTSON, B.M.
Patchy necrosis of the myocardium of rabbit's after
anaphylactic shock and after experimental pulmonary
embolism.
I. of path., 66 (1953), S. 211 - 222
- 55) HOCHREIN, M. & SCHNEYER, K.
Der pulmocoronare Reflex.
(Arch. f. exper. Path. und Pharmakol., 187, 265, 1937)
- 56) HOLDEN, W.D., SHAW, B.W., CAMERON, D.B., SHEA, P.J. & DAVIS J.H
Experimental pulmonary embolism.
(Surg., Gyn. Obst., 88:23, 1949)
- 57) HORN, H., DACK, S. & FRIEDBERT, C.K.
Cardiae sequelae of embolism. of the pulmonary artery.
(Arch. Int. Med. 64:296, 1939)
- 58) JAQUES, W.E., and HYMAN, A.L.:
Experimental pulmonary embolism. in dogs.
(Arch. Pathol. 64:487, 1957)
- 59) KATZ, S., & WALSCH, B.J.
Pulmonary embolism. and infarction, a clinical and postmortem
study of 50 cases.
(Med. Ann. District of Columbia, 13:178, 1944)

- 60) KATZ, L.M.
Pulmonary embolism.
(Distr. Chest. 11:249, 1945)
- 61) KRONBERG, G.
Rescinnamin, das zweite sedative Alkaloid der Rauwolfia serpentina (Aus dem Pharmakol. Labor der C.F. Boehringer & Soehne, Mannheim-Waldhof, Arzneimittelforschung 6, 579 - 583 (1956)
- 62) LANGREHR, D. & KRAMER, K.
Beziehungen der mittleren Impulsfrequenz von Vorhofsrezeptoren zum thorakalen Blutvolumen.
(Pflügers Archiv, 271:797, 1960)
- 63) LANGREHR, D.
Beziehungen zwischen Vorhofsrezeptorenaktivitäten und Herzmechanik von Hund und Katze bei verschiedenen Kreislaufzuständen.
(Pflügers Archiv, 271:270, 1960)
- 64) LENGGENHAGER, K.
Die toxische Lungenembolie.
(Schwed. Med. Wschr., 80:297, 1950)
- 65) LERICHE, R.
Les embolies de l'artère pulmonaire et des artères des membres.
(Paris: Masson und Cie, 1947)
- 66) LOVE, W.S., BRUGLER, G.W. & WINSLOW, N.
Elektrocardiographic studies in clinical and experimental pulmonary embolisation.
(Ann. Int. Med., 11:2109, 1938)
- 67) MALINOW, M.R., KATZ, L.N. & KONDO, B.
The question of a pulmocoronary vagal reflex in experimental pulmonary embolism in dogs; an electrocardiographic study.
(Proc. Centr. Soc. Clin. Res., 18:69, 1945)

- 68) MALINOW, M.R., KATZ, L.N. & KONDO, B.
Is there a vagal pulmocoronary reflex in pulmonary embolism?
(Am. Heart J., 31:703, 1946)
- 69) MANN, F.C.
Pulmonary embolism; an experimental study.
(J. Exp. M. 26:387, 1917)
- 70) MARSHALL, R. & ALLISON, P.R.
Pulmonary embolism by small blood clots. Physical responses in the anaesthetised dog.
(Thorax, 17:289, 1962)
- 71) MASTER, A.M., DACK, S., GRISHMAN, A., FIELD, L.E. & HORN, H.
Acute coronary insufficiency; an entity; shock, hemorrhage and pulmonary embolism. as factors in its production.
(J. Mount Sinai Hosp., N. York, 14:8, 1947)
- 72) MC EVOY, R.K., HARDER, R.A. & DALE, W.A.
Respiratory and cardiovascular phenomena associated with pulmonary embolism.
(Surg. Gynec. & Obstet. 106:271, 1958)
- 73) MEGIBOW, R.S., KATZ, L.N. & STEINITZ, F.S.
Dynamic changes in experimental pulmonary embolism.
(Surgery, 11:19, 1942)
- 74) MEGIBOW, R.S., KATZ, L.N. & FEINSTEIN, N.
Kinetics of respiration in experimental pulmonary embolism.
(Arch. Int. Med., 71:536, 1943)
- 75) MENDLOWITZ, M.
Experimental pulmonary embolism.
(J. Thorac. Surg., 8:204, 1938)
- 76) MÖLLER, P.
Studien über embolische und autochrome Thrombose in der Arteria pulmonalis.
(Beitr. path. Anat. 71 (1923), S. 27 - 77)

- 77) MOORE, D. B., GRAFF, R.J., LANG, St. & PAREIRA, M.D.
Studies on the mechanism. of death im pulmonary microembolism.
(Surg. Gynec. & Obstr., 107:615, 1958)
- 78) MOSLER, E.
Über Kreislaufvorgänge bei der Lungenembolie.
(Med. Klin. 27:1535, 1931)
- 79) NELSON, J.R. & SMITH, J.R.
Review. The path. physiol. of pulmonary embolism.
A physiologic discussion of the vascular reactions
following pulmonary arterial obstruction by emboli of
varying size.
(Am. Heart J., 58:916, 1959)
- 80) NIEDEN, A.A. & AVIADO, D.M.
Effects of pulmonary embolism. on the pulmonary circulation
with special reference to arteriovenous shunts in the lung.
(Circ. Res. 4:67, 1956).
- 81) O'SHAUGHNESSY, L.
The vagus and it's relation to the surgery of the lung.
(J. Thorac Surg., 5:386, 1936)
- 82) PAARHOFER, R., KEYSSLER, H. & SCHEDEL, F,
Kreislaufuntersuchungen bei experimentellen Lungenembolien.
(Langenbeck's Arch. und Dtsch. Z. Chir., 281:382, 1956)
- 83) PALTAUF, R.
Geschoßembolie der Arteria pulmonalis.
(Offiz. Protokoll der ges. der Ärzte in Wien, Sitzung vom
5. Mai 1933). Wiener Klin. Wschr. 46:602, 1933
- 84) PANETH, M.
Kongress der Deutschen Gesellschaft für Thoraxchir. 1966 in
Bad Nauheim.
- 85) PATEL, D.J. & BURTON, A.C.
Active constriction of small pulmonary arteries in rabbit.
(Circ. Res. 5:620, 1957)

- 86) PATEL, D.J., LANG, R.L. & HECHT, H.H.
Some Evidence for active constriction in the human pulmonary
vascular bed.
(Circ. 18:19, 1958)
- 87) PERMANN zit. bei PAARHOFER, KEXSSLER, & SCHEDEL:
Kreislaufuntersuchungen bei experimenteller Lungenembolie.
(Langenbeck's Arch. und Dtsch. 2. Chir., 281, S. 382 - 389, 1956)
- 88) PRICE, K.C., HARA, D. & SMITH, J.R.
Pulmonary vasomotion resulting from miliary embolism. of the
lung.
(Am. J. Physiol., 182:183, 1955)
- 89) PRICE, D.M. & HEARD, B.E.
The distribution of experimental pulmonary emboli in the rabbit.
(J. path. bact., 71:15, 1956)
- 90) RADNAI, P. & MOSONYI, L.
Über den gefäßverengenden pulmocoronaren Reflex.
(Ztschr. f. d. ges. exper.Med., 98:651, 1936)
- 91) ROSE, J.C. & LAZARO, E. J.
Pulmonary vascular responses to Serotonin and effects of
cortain Serotonin antagonists.
(Circ. Res., 6:283, 1959)
- 92) SALISBURY, P.F., GALLETTI, P.M., LEWIN, R. J. & RIEDEN, P.A.
Stretch reflexes from the dog's lung to the systemic circula-
tion.
(Circ. Res., 7:62, 1959)
- 93) SALISBURY, P.F., CROSS, C.E. & RIEDEN, P.A.
Reflex effects of left ventricular distention.
(Circ. Res., S. 530, 1960)
- 94) SCHERF, D. & SCHÖNBRÜNNER, E.
Über den pulmocoronaren Reflex bei Lungenembolie.
(Klin. Wschr., 16:340, 1937)

- 95) SCHNEIDER, M. & WIEMERS, K.
Über die Wirkung der hydrierten Mutterkornalkaloide auf
die Gehirndurchblutung.
(Klin. Wschr., 33/34, S. 580/81, 1951)
- 96) SCHUHMACHER & JEHN
Experimentelle Untersuchungen über die Ursache des Todes
durch Lungenembolie.
(Z. exper. Med., 3, 1914)
- 97) SCHWEITZER, A.
Vascular reflexes from the lung; proceedings of the physiol.
society.
(J. Physiol., Lond., 87:46, 1936)
- 98) SCHWIEGK, H.
Über Reflexe aus dem kleinen Kreislauf.
(Verhandlung d. deutsch. Ges. f. Kreislauffor. 17:95, 1951)
- 99) SCHWIEGK, H.
Der Lungenentlastungsreflex.
(Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 236:206, 1935)
- 100) SEMISCH, C.W. & MERVES, L.
Electrocardiographic studies on artificially produced
pulmonary artery occlusion in human beings.
(Arch. Int. Med., 69:417, 1942)
- 101) SEMISCH, R.
Die dramatische Herstellung eines Umgehungskreislaufes bei der
Lungenembolie.
(Med. Klin., 60 (1965), Nr. 24, S. 972 - 973)
- 102) SINTER, D., HESSEL, C., PICK, R. & KATZ, L.N.
Diffuse bilateral pulmonary edema associated with unilobar
miliary pulmonary embolisation operations.
(Bull. Johns Hopkins Hosp., 31:95, 1920)

- 103) SMITH, J.R. & HARA, M.
Experimental embolism. of selected portions of pulmonary
arterial bed.
(Fed. Proc., Balt., 7:117, 1948)
- 104) SOKOLOW, M., KATZ, L.N. & MUSCOVITZ, A.N.
The electrocardiogram in pulmonary embolism.
(Am. Heart J., 19:166, 1940)
- 105) STEINBERG, D. & HUNDY, C.S.
Experimental pulmonary embolism and infarction.
(Arch. Path., 22:529, 1936)
- 106) TAQUINI, A.C. & AVIADO, D.M.
Reflex stimulation of heart induced by partial occlusion
Reflex of pulmonary artery.
(Am. J. Physiol., 200:647, 1961)
- 107) TARTULIER, M. TOURNIAIRE, A. & GUYOT, R.
La mort dans l'embolie pulmonaire. E'tude elektrocardigraphique
de 6 observations anatomo-cliniques.
(Arch. Mal. Coeur, 48:843, 1955)
- 108) VILLARET, M. JUSTIN-BESANCON, L. & BARDIN, P.
Recherches sur la prévention experimentale des accidents
consecutifs sur embolies pulmonaires.
(Bull. Soc. méd. hop. Paris, 52:941, 1936)
- 109) VIOLET, M.
Recherches experimentales sur l'embolie pulmonaire mortelle.
(Presse méd., 47:682, 1939)
- 110) VIRCHOW, R.
Neuer Fall von tödlicher Embolie der Lungenarterien.
(Arch. f. pathol. Anat. und Physiol., 10:225, 1856)
- 111) VON MURALT, A.
Praktische Physiologie.
(Springer-Verlag, Berlin und Heidelberg, 1948)

- 112) WAGNER, E., HAAG, H. & EISENREICH, F.X.
Haemodynamische Folgen und ihre Auswirkungen auf das Herz,
bei Lungenembolie.
(Bull. de la société internationale de chirurgie, 3:355, 1960)
- 113) WEIDNER, H.G., & LIGHT, R.A.
Role of the autonomic nervous system in the control of the
pulmonary vascular bed.
(Am. of Surg., 1947, 895:1958)
- 114) WHITERIDGE, D.
Multiple embolism. of the lung and rapid shallow breathing.
(Physiol. Rev., 1950, 30:475)
- 115) WICK, A.
Lungenembolie und Lungeninfarkt.
(Helv. med. Acta, 23,6 (1956), S. 663)
- 116) WILLIAMS, M.H.
Mechanical vs. reflex effects of diffuse pulmonary
embolism. in anesthetized dogs.
(Circul. Res., 4:425, 1956)

Für die Möglichkeit, in dem Laboratorium der chirurgischen Universitätsklinik arbeiten zu können, um meine experimentellen Untersuchungen durchzuführen, danke ich Herrn Professor Dr. K. Vosschulte sehr.

Für die Unterstützung und die Ratschläge bei der Arbeit, sowie für die freundliche Überlassung des Themas gilt mein besonderer Dank Herrn Professor Dr. F. Eisenreich.

L e b e n s l a u f

Am 6. Januar 1936 wurde ich, Hossein Kordvani, als Sohn des Landwirtes Hossein-Ali Kordvani und dessen Ehefrau Hadjar, geb. Azimi, in Garmsar bei Teheran (Iran) geboren.

Im Jahre 1943 begann meine Schulausbildung. Ich besuchte 6 Jahre die Volksschule in Rikan-Garmsar, anschließend die Oberschule in Garmsar und 3 Jahre das Alborz-College in Teheran. Im September 1956 bestand ich die Reifeprüfung an dieser Schule.

Am 5. April 1957 begann ich mein Medizinstudium an der Albert-Ludwig-Universität in Freiburg (Breisgau). Im Wintersemester 1958/59 setzte ich das Studium an der Justus-Liebig-Universität in Giessen fort.

Am 13. Juli 1960 bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung und am 20. Dezember 1963 meine ärztliche Prüfung an der Universität in Homburg (Saar).

Meine Medizinalassistentenzeit absolvierte ich im Elisabethen-Krankenhaus in Rodalben (Pfalz) und im Städtischen Krankenhaus in Pirmasens.

Am 30. April 1966 erhielt ich die Approbation von der Landesregierung Rheinland-Pfalz, Mainz.

Vom 1. Mai 1966 bis 31. März 1967 war ich als Assistenzarzt im Städtischen Krankenhaus in Pirmasens tätig.

Seit dem 1. April 1967 bin ich als Assistenzarzt im Krankenhaus St. Marienwörth, chirurgische Abteilung, in Bad Kreuznach tätig.

